

Aus dem W. G. Kerckhoff-Institut der Max Planck-Gesellschaft
Bad Nauheim

Direktor: Prof. Dr. med. R. Thauer
und dem

Institut für Arbeitsmedizin der Justus Liebig-Universität
Giessen

Damaliger Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. J. Rutenfranz

MUSKELARBEIT UNTER METABOLISCHER ALKALOSE UND ACIDOSE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
des Bereiches Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Wolfgang Gerhard Müller
aus Schotten/Hessen

Giessen
1974

Aus dem W. G. Kerckhoff-Institut der Max Planck-Gesellschaft
Bad Nauheim

Direktor: Prof. Dr. med. R. Thauer
und dem

Institut für Arbeitsmedizin der Justus Liebig-Universität
Giessen

Damaliger Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. J. Rutenfranz

MUSKELARBEIT UNTER METABOLISCHER ALKALOSE UND ACIDOSE

Inaugural -Dissertation
zur

Erlangung des Doktorgrades
des Bereiches Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Wolfgang Gerhard Müller
aus Schotten/Hessen

Giessen
1974



Dekan:	Prof. Dr. Ringleb
Betreuer der Arbeit:	Prof. Dr. C. Albers
	Prof. Dr. Dr. J. Rutenfranz
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Thauer
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Nowacki
Kommissionsgutachter:	Prof. Dr. Blasius

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Seite

EINLEITUNG

METHODIK

1. Erzeugung von metabolischer Alkalose und Azidose	3
2. Bestimmung des Säure-Basen Status	3
3. Bestimmung der Lactat-Konzentration im Blut	5
4. Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs, der CO_2 - Produktion und des Atemminutenvolumens	5
5. Registrierung der Herzfrequenz	5
6. Statistische Methoden	6

ERGEBNISSE

I. SÄURE - BASEN - STATUS	
1. pH - Wert	6
2. p - CO_2	10
3. Pufferbasen - Basendefizit bzw. -überschuß	13
4. Aktuelles Bicarbonat und Standardbicarbonat	19
II. MAXIMALE O_2 - AUFNAHME	25
III. ATEMMINUTENVOLUMEN	31
IV. EXPIRATORISCHE CO_2 - KONZENTRATION - RQ	33
V. HERZFREQUENZ	39
VI. LACTAT - KONZENTRATION	40
VII. HÄMOGLOBIN - HÄMATOKRIT	45
VIII. MAXIMALE BELASTUNGSDAUER	46

DISKUSSION

ZUSAMMENFASSUNG

LITERATUR

ANHANG (Tabellen)

50

58

62

70



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546402_0032

E I N L E I T U N G

Eine hohe Leistungsfähigkeit bei Muskularbeit setzt das Zusammenspiel mehrerer Organsysteme voraus, von denen jedes unter bestimmten pathologischen aber auch physiologischen Bedingungen leistungsbegrenzend sein kann. Ob beim gesunden Menschen die maximale Leistungsfähigkeit durch die Kapazität des Kreislaufs, der Atmung oder der biochemischen Reserven des Muskels begrenzt wird, ist in der Literatur nicht eindeutig entschieden (5, 8, 16, 18, 22, 26, 32, 35, 37, 38, 39, 43). Während bei äußerem Sauerstoffmangel, etwa in großen Höhen, die ausreichende Versorgung mit Sauerstoff zum limitierenden Faktor wird, (15, 26, 29, 42, 46), nimmt Hirche (20 a) auf Grund von Versuchen mit einem erhöhten O_2 -Angebot mittels Überdruckkammer an, daß nicht die Zufuhr von Sauerstoff sondern die Ausstattung der Muskulatur mit den erforderlichen Enzymen die maximale Leistungsfähigkeit bestimmt. Bei einer solchen Betrachtungsweise wird von den Transportfunktionen des Blutes lediglich der Antransport von Sauerstoff und/oder notwendigen Substraten als möglicher limitierender Faktor angesehen. Die Rolle des Abtransports von CO_2 und Metaboliten wird dagegen selten diskutiert, obwohl gerade die Bedeutung der Eliminierung beispielsweise der Milchsäure aus dem arbeitenden Muskel schon seit langem bekannt und als möglicher Faktor der muskulären Ermüdung intensiv untersucht wurde (3, 19, 20, 22, 28, 53). Nachdem die alten Befunde von Rein (51) über die Hemmung des Sauerstoffverbrauchs durch Erhöhung der inspiratorischen CO_2 -Konzentration in neuerer Zeit von Uisinger und Spaich (51) bestätigt und gezeigt werden konnte, daß der Ruhesauerstoffverbrauch mit

dem pH sowohl bei respiratorischen wie bei metabolischen Änderungen positiv korreliert ist, erscheint es sinnvoll, die Frage zu untersuchen, ob auch der Sauerstoffverbrauch bei Arbeit in ähnlicher Weise beeinflusst wird. Wenn die Übertragung der unter Ruhebedingungen erhobenen Befunde auch auf die arbeitende Muskulatur zulässig wäre, sollte man bei Azidose eine Herab-, bei Alkalose eine Heraufsetzung sowohl der maximalen Sauerstoffaufnahme als auch der Ausdauer erwarten. In der Literatur liegen zu diesen Fragen widersprechende Angaben vor. So berichtete Dennig 1937 (9), daß unter metabolischer Azidose bei körperlicher Belastung früher Erschöpfung eintritt als unter normalen Bedingungen; eine Alkalisierung der Versuchspersonen soll die Versuchsdauer um 30 - 100 % erhöht und die Erholungszeit nach Versuchsende deutlich verkürzt haben. Demgegenüber zeigten kontrollierende Untersuchungen von Johnson und Black 1953 (24), daß bei 11 für Wettkämpfe trainierenden Querfeldeinläufern unter metabolischer Alkalose keine Verbesserung der in den Wettkämpfen erzielten Zeiten auftrat. Um zur Klärung dieser Diskrepanz beizutragen, wurde in den nachfolgend beschriebenen Versuchen geprüft, inwieweit metabolische pH-Änderungen 1. die maximale Sauerstoffaufnahme, 2. die Milchsäurebildung und 3. die Ausdauer bei maximaler Belastung beeinflussen. Die Versuche gliederten sich in Vor- und Hauptversuche. Ziel der Vorversuche war die Bestimmung der submaximalen und maximalen O_2 -Aufnahme während Dauerbelastung auf dem Laufband. Im Rahmen der Hauptversuche wurde auf dem Fahrradergometer die Ausdauer bei maximaler Belastung ermittelt.

M E T H O D I K

1. Erzeugung von metabolischer Alkalose und Azidose

Nach den Angaben von Katsaros, Loeschke und Lerche (27) sollten die Versuchspersonen zur Erzeugung einer metabolischen Alkalose 3 Stunden vor Versuchsbeginn 0,25 g NaHCO_3 pro kg Körpergewicht mit Wasser einnehmen, 1/2 Stunde später nochmals dieselbe Menge. Da sich diese Dosierung nach den Vorversuchen anhand der Ruhe - pH - Werte als zu niedrig erwiesen hatte, wurde für die Hauptversuche die Einzeldosis auf 0,3 g NaHCO_3 pro kg Körpergewicht erhöht und die Einnahme auf 5 und 3 Stunden vor Versuchsbeginn verlegt.

Zur Erzeugung einer metabolischen Azidose hatten die oben genannten Autoren (34) 0,3 g NH_4Cl pro kg Körpergewicht für nötig gehalten, die in 3 bis 4 Portionen am Tag vor dem Versuch eingenommen werden sollten. Für die Vorversuche wurde nach diesem Schema verfahren. Bei den Hauptversuchen wurde obiges Schema insoweit geändert, daß die letzte Einnahme von NH_4Cl spätestens 5 Stunden vor Versuchsbeginn, die erste Einnahme aber nicht früher als 24 Stunden vor Versuchsbeginn erfolgte.

2. Bestimmung des Säure-Basen Status

Bei den Vorversuchen wurden die Blutproben für die Bestimmung des arteriellen pH aus dem hyperämisierten Ohrläppchen, für die Bestimmung der Blutgase im venösen Blut aus einer Armvene entnommen; die Blutentnahme erfolgte mit einer "Braunüle", die während des ganzen Versuchstages in einer Unterarmvene des

Probanden fixiert blieb. Die Blutproben wurden auf folgende Weise analysiert:

- a) pH mittels einer Kapillar - Glaselektrode der Fa. Radiometer in Verbindung mit dem pH-Meter Typ 29 der Fa. Knick;
- b) CO₂-Druck mit dem Interpolationsverfahren nach Astrup, zusammen mit der Mikrotonometriereinheit der Fa. Radiometer;
- c) Hämatokrit
- d) Hämoglobin als Cyan-Methämoglobin
- e) Säure-Basen Status nach dem "Siggaard-Andersen-Curve Nomogram" der Fa. Radiometer (47, 48).

Angeichts der geringen Differenzen zwischen arteriellem und venösem pH der Blutproben während der Vorversuche und unter Berücksichtigung der Schwierigkeiten, die bei Verwendung der "Braunülen" auftraten, erfolgte bei den Hauptversuchen keine Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen, sondern nur noch aus der Cubitalvene: mit Einmal-Kanülen wurden vor Versuchsbeginn, direkt nach Versuchsende sowie 5 Minuten nach Versuchsende Blutproben in heparinisierte Spritzen aufgezogen, luftdicht verschlossen und gekühlt.

Analysiert wurden:

- a) pH anhand einer Kapillar-Glaselektrode BMS 2 der Fa. Radiometer in Verbindung mit dem Digital Acid-Base Analyser PHM 72 der selben Firma;
- b) CO₂-Druck mit dem Interpolationsverfahren nach Astrup, in Verbindung mit dem BMS 2 der Fa. Radiometer;
- c) Säure-Basen-Status nach dem "Siggaard-Andersen Curve Nomogram" der Fa. Radiometer (47, 48).

3. Bestimmung der Lactat-Konzentration im Blut

Bei den Vorversuchen erfolgte die erste Blutentnahme vor Versuchsbeginn (= Ruhewert), die nächste sofort nach Versuchsende; während der Hauptversuche wurde 5 Minuten nach Versuchsende zum 3. Mal Blut für die Lactatbestimmung entnommen. Die Bestimmungen selbst erfolgten mit Lactat - Biochemica Test Combinationen der Fa. Boehringer Mannheim GmbH nach der Methode von Hohoeerst, H. J. (21) und Laudahn (33). Zur Vorbereitung wurden 0,5 ml Blut sofort nach Entnahme mit 1,0 ml 0,6 N Perchlorsäure enteiweißt.

4. Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs, der CO₂-Produktion und des Atemminutenvolumens:

Vorversuche: Die Expirationsluft der Versuchsperson wurde für genau 30 sec. in einem Douglas-Sack gesammelt. Anschließend wurden mit einem Grundumsatzgerät der Fa. Hartmann u. Braun die O₂- und CO₂-Konzentrationen bestimmt und danach der Douglas-Sack über eine trockene Gasuhr zur Ermittlung des Atemminutenvolumens vollständig entleert.

Hauptversuche: Die Analyse der Atemgase O₂ und CO₂ sowie des Atemminutenvolumens in der Expirationsluft erfolgte mit einer Meßeinrichtung der Fa. Fenyves u. Gut, bestehend aus O₂-Meßzelle, Uras, Pneumotachograph, Integrator und Drucker.

5. Registrierung der Herzfrequenz

Die Pulsfrequenz wurde am Ende jeder vollen Minute von einem Pulsfrequenz-Integrator ausgedruckt, der seine Impulse über eine Telemetrie - Anlage der Fa. Hellige erhielt.

6. Statistische Methoden

Zur statistischen Auswertung wurde die Varianzanalyse herangezogen, wobei je nach dem Ausfall des F - Testes mit Hilfe des t - Testes die kleinste gesicherte Differenz errechnet wurde (Linder 34 a).

Zur Prüfung von Abhängigkeiten zwischen 2 Meßgrößen wurden in den Fällen, bei denen eine graphische Darstellung dies sinnvoll erscheinen ließ, lineare Regressionen zusammen mit den Korrelationskoeffizienten berechnet. In einigen Fällen wurde auch von parameterfreien Testverfahren wie Vorzeichen- und Rangkorrelationstest Gebrauch gemacht (1, 36).

E R G E B N I S S E

I. SÄURE - BASEN - STATUS

1. pH-Wert

Mit der gleichzeitigen Bestimmung von arteriellem und venösem pH-Wert während der Vorversuche sollte festgestellt werden, ob sich beide Werte unter den verschiedenen Stoffwechsellagen unterschiedlich verhalten. Wie aus Fig. 1 (Tab. 1*) hervorgeht, unterscheiden sich zwar arterieller und venöser pH zum Teil deutlich, eine systematische Abweichung beider Werte voneinander ist jedoch aus diesen Darstellungen allein nicht erkennbar. Aus diesem Grunde wurde in Tab. 2 versucht, die pH-Differenzen ($pH_a - pH_v$) bei jeder Belastungsstufe unter Alkalose, Kontrolle und Azidose zu ermitteln. Wie aus der Tabelle zu erkennen ist, können diese Differenzen nicht als von 0 verschieden angesehen werden; bei insgesamt 13 negativen und 14 positiven Vorzeichen

*mit Stern gekennzeichnete Tabellen im Anhang

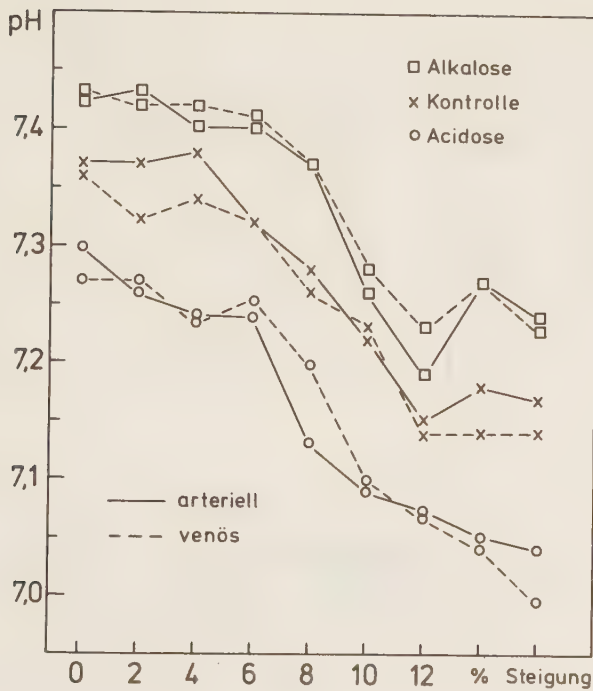


Fig. 1: pH-Werte im arteriellen (dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommenen) und venösen Blut (aus der Cubitalvene) in Abhängigkeit von der Steigung und vom Basenüberschuß. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

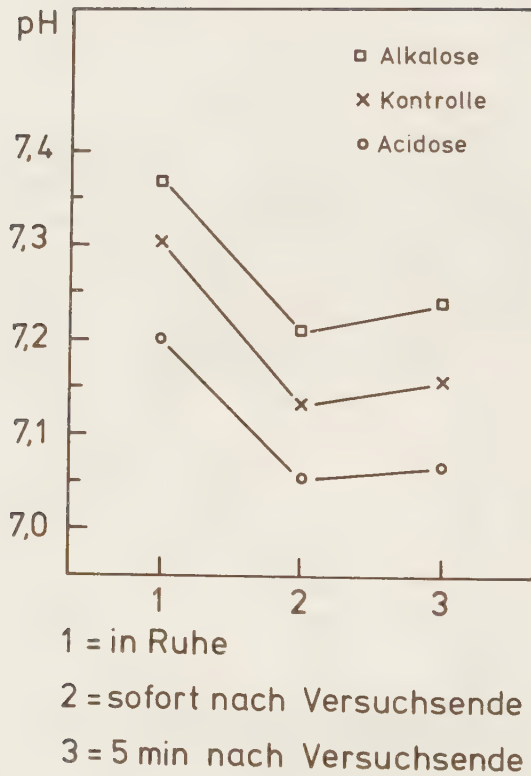


Fig. 2: pH-Werte des venösen Blutes (aus der Cubitalvene) in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach Ende einer maximalen mechanischen Belastung. Mittelwerte aus 7 Einzelversuchen. Durchschnittliche Standardabweichung: $\pm 0,025$

Steirk.

ALKALOSE

%	ΔpH	$\bar{x}$
0	- 0,004	- 0,004
2	- 0,005 + 0,022	+ 0,009
4	- 0,035	- 0,035
6	- 0,054 + 0,002	- 0,026
8	- 0,011	- 0,011
10	- 0,026 - 0,023 - 0,014	- 0,021
12	- 0,022 - 0,043 - 0,080	- 0,048
14	- 0,001	- 0,001
16	- 0,001	- 0,001

KONTROLLE

ΔpH	$\bar{x}$
+ 0,017	+ 0,017
+ 0,007 + 0,067	+ 0,037
+ 0,035 + 0,037	+ 0,036
+ 0,013 - 0,003 - 0,007	+ 0,001
+ 0,031 - 0,006	+ 0,013
- 0,004 - 0,006 - 0,011	- 0,007
+ 0,025 + 0,011 + 0,015	+ 0,017
+ 0,018 + 0,072 + 0,035	+ 0,042
+ 0,015 + 0,040 + 0,022	+ 0,026

AZIDOSE

ΔpH	$\bar{x}$
+ 0,029	+ 0,029
- 0,025 + 0,010 + 0,001	- 0,005
- 0,004 + 0,028 - 0,003	+ 0,007
- 0,013 - 0,006 - 0,036	- 0,018
- 0,024 - 0,028	- 0,026
- 0,014 + 0,004 - 0,022	- 0,011
+ 0,003 + 0,015 0,0	+ 0,006
+ 0,001 + 0,011 - 0,002	+ 0,003
+ 0,035 + 0,009	+ 0,022

Tabelle 2: arterio - venöse pH-Differenzen ΔpH
und deren Mittelwerte $\bar{x}$

von $\bar{x}$ erlaubt der Vorzeichentest für die gewählte Versuchsanordnung keine statistisch gesicherte Aussage über arterio - venöse pH-Differenzen bei den unterschiedlichen Stoffwechsel-lagen. Die gemessenen pH-Differenzen sind vermutlich dadurch erklärbar, daß die Cubitalvene jeweils unterschiedliche Anteile aus Muskulatur und Haut enthält und daß auch das Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen unter Arbeitsbedingungen nicht immer rein arterielles Blut darstellt.

Aus diesem Grunde wurde während der Hauptversuche auf die Blut-entnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen verzichtet; die pH-Bestimmung erfolgte nur im venösen Blut, jetzt aber in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach Ende der maximalen Belastung. Wie auf Grund der Bikarbonat- bzw. Ammoniumchloridangaben erwartet werden konnte, unterscheiden sich schon in Ruhe die mittleren pH-Werte deutlich voneinander; unabhängig vom Bestehen einer Alkalose oder Azidose kommt es jedoch sofort nach Versuchsende zu einem pH-Abfall um etwa 0,15 bis 0,20, der auch 5 Minuten nach Versuchsende trotz einer angedeuteten Tendenz zum Wiederan-stieg weiter bestehen bleibt (Tab. 3*, Fig. 2).

2. p CO₂

Die Menge des während der Vorversuche entnommenen Blutes für die Bestimmung des arteriellen pH war zu gering, um eine einwandfreie Tonometrierung durchzuführen. Aus diesem Grunde wurde auf die Darstellung des arteriellen p CO₂ verzichtet. Die Mittelwerte des venösen p CO₂ zeigen bei Alkalose und Azidose mit steigender Be-lastung eine mehr oder weniger kontinuierliche Abnahme, während die Kontroll-Werte schon bei geringen Belastungen stark schwanken, ohne daß eine Tendenz zum Abfall erkennbar ist (Tab. 4*, Fig. 3).

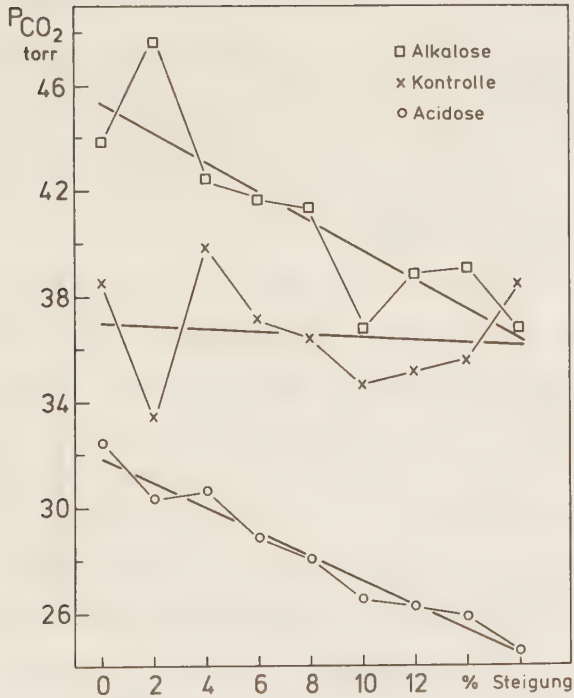


Fig. 3: Venöser CO_2 -Druck in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure - Basen - Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen. Die Geraden entsprechen den berechneten Regressionsgleichungen (siehe Text).

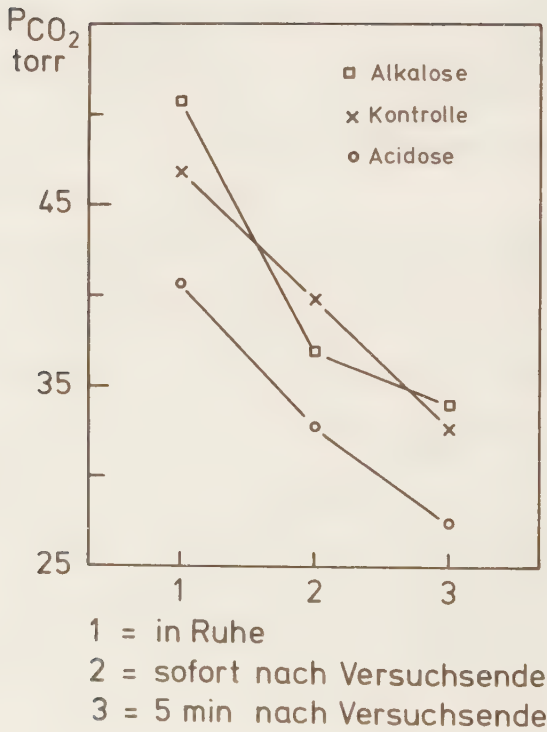


Fig. 4: $p\text{CO}_2$ -Werte des venösen Blutes in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach maximaler mechanischer Belastung. Mittelwerte aus je sieben Versuchen. Durchschnittliche Versuchsstreuung (Standardabweichung): $\pm 6,0$ torr

Dies kommt auch in den Regressionsgleichungen zum Ausdruck, die in Fig. 3 eingezeichnet wurden: Unter Kontrollbedingungen lautet die Gleichung für die Abhängigkeit des venösen CO_2 -Drucks (y) von der Steigung (x) $y = -0.50x + 36.9$ mit einem Korrelationskoeffizienten r von nur -0.013 . Bei Alkalose lautet die entsprechende Beziehung $y = -0.553x + 45.3$ mit $r = 0.857$ und bei Azidose $y = -0.468x + 31.9$ mit $r = 0.982$!

Während der Hauptversuche wurde der venöse $p\text{CO}_2$ in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach Belastungsende bestimmt. Aus den Werten der Tab. 5* ergeben sich die in Fig. 4 wiedergegebenen Kurven der $p\text{CO}_2$ -Mittelwerte. Daraus geht hervor, daß - verglichen mit den Ergebnissen der Vorversuche - der CO_2 -Partialdruck auch bei den Kontrollversuchen deutlich abfällt. Bezüglich Alkalose und Kontrolle erscheinen die Differenzen geringer, zumal einige Kontroll-Einzelwerte größer als die entsprechenden Alkalose-Werte sind. Generell zeigt sich aber bei maximaler Belastung unter allen Bedingungen eine die Belastungsperiode überdauernde Senkung des CO_2 -Drucks.

3. Pufferbasen - Basendefizit bzw. -überschuß

Beide Größen - ermittelt anhand des Nomogramms von Siggaard - Andersen - verhielten sich während Vor- und Hauptversuchen so, wie auf Grund der pH-Werte und der CO_2 -Drucke zu erwarten war. Den pH-Schwankungen innerhalb der Kurven von Alkalose, Azidose und Kontrolle entsprechen gleichgerichtete Schwankungen der Kurven von Pufferbase und Basenüberschuß (Tab. 6*, Fig. 5 und 6). Von Interesse sind die unter Azidose erreichten tiefsten Werte,

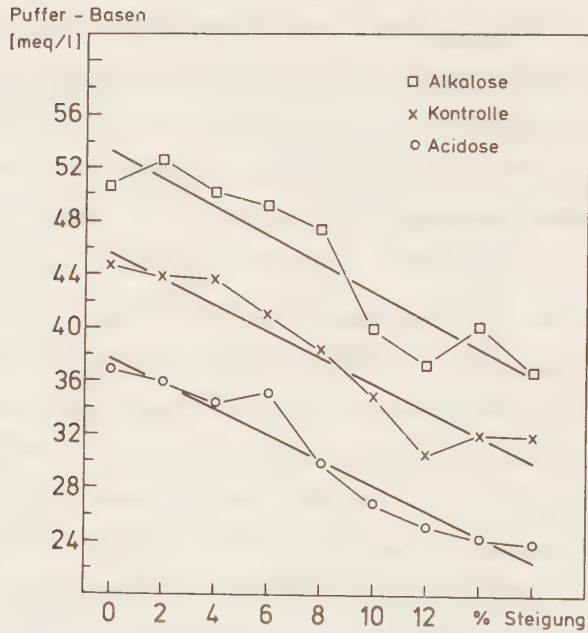


Fig. 5: Pufferbasen in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure - Basen - Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen. Die eingezeichneten Geraden entsprechen den berechneten Regressionsgeraden (siehe Text).

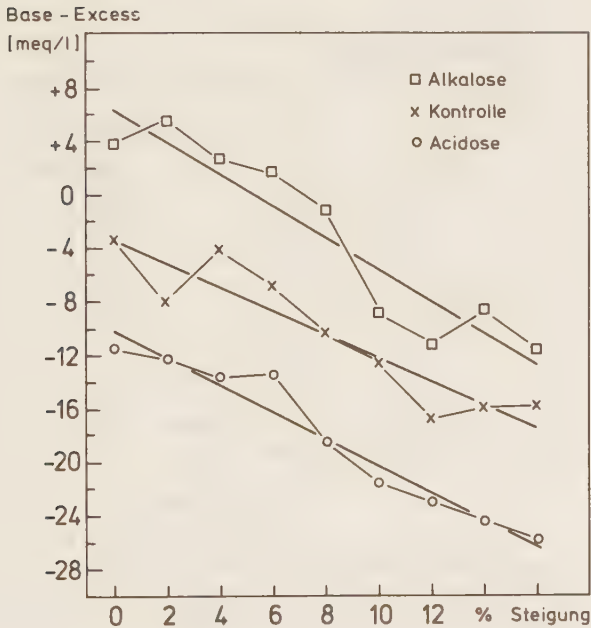


Fig.6: Basenüberschuß in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen. Die eingezeichneten Geraden entsprechen den berechneten Regressionsgeraden (siehe Text).

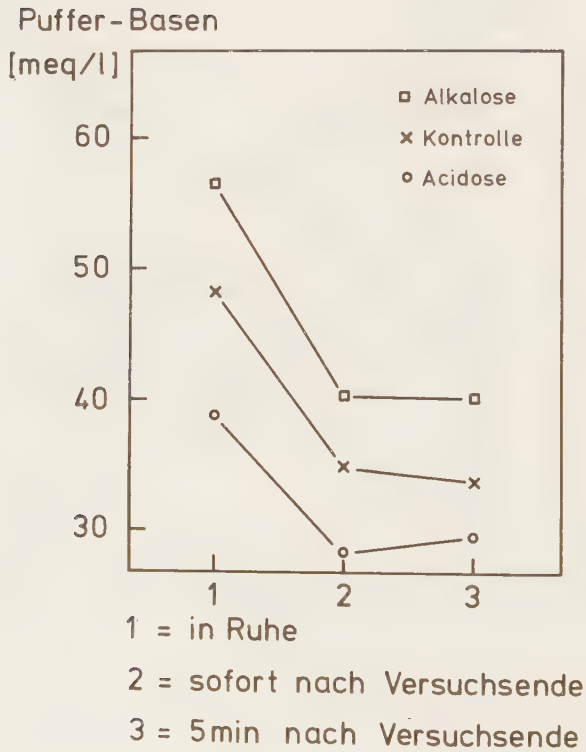
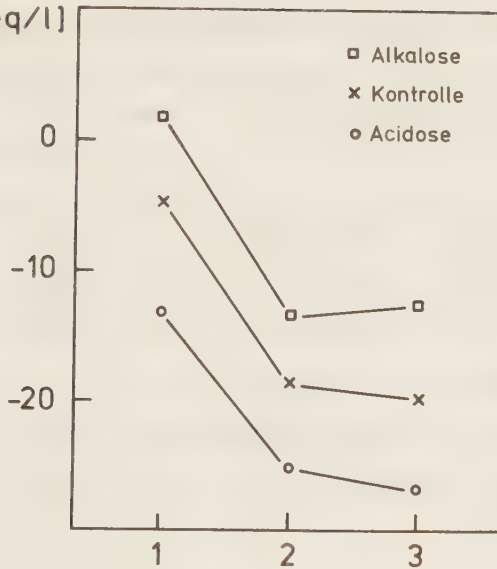


Fig. 7: Gesamtblut-Pufferbasen in Ruhe, sowie sofort und 5 Minuten nach maximaler mechanischer Belastung. Mittelwerte aus je sieben Versuchen. Durchschnittliche Versuchsstreuung (Standardabweichung): $\pm 3,7$ meq/l

Basen - Defizit

[meq/l]



1 = in Ruhe

2 = sofort nach Versuchsende

3 = 5 min nach Versuchsende

Fig. 8: Basen-Defizit in Ruhe, sowie sofort und 5 Minuten nach maximaler mechanischer Belastung. Mittelwerte aus je sieben Versuchen. Durchschnittliche Versuchsstreuung (Standardabweichung): $\pm 4,5$ meq/l

sowohl bei Vor- wie Hauptversuchen. Für die Abhängigkeit von Pufferbasen bzw. Basen - Excess von der Belastung ergeben sich folgende Regressionsgleichungen:

Pufferbase:

$$Y \text{ (PB Alkalose) } = - 1,066x + 53,4 \quad r = - 0,93$$

$$Y \text{ (PB Kontrolle) } = - 0,986x + 45,7 \quad r = - 0,95$$

$$Y \text{ (PB Azidose) } = - 0,949x + 37,8 \quad r = - 0,96$$

Basen - Excess:

$$Y \text{ (BE Alkalose) } = - 1,192x + 6,38 \quad r = - 0,94$$

$$Y \text{ (BE Kontrolle) } = - 0,879x - 3,43 \quad r = - 0,92$$

$$Y \text{ (BE Azidose) } = - 1,015x - 10,20 \quad r = - 0,98$$

Wie aus dem Verlauf der Regressionen und den dazugehörigen Korrelationskoeffizienten zu erkennen ist, ist der Abfall der Pufferbasen und Basen - Excesse während der Vorversuche bei steigender Belastung hochsignifikant.

Die Einzel- und Mittelwerte der Hauptversuche in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach Belastungsende sind in Tab. 7*, 8* sowie in Fig. 7 und 8 dargestellt. Hierbei ergibt sich der Basen - Excess aus der Differenz zwischen den normalen Pufferbasen (=48,2 meq/l) und den aktuellen, d. h. den gemessenen Pufferbasen. Die Pufferbasen sind wesentlich vom Hämoglobingehalt des Blutes abhängig (47, 48). Im Mittel bestand unter Kontroll - Bedingungen bei allen Versuchspersonen ein geringes Basendefizit von - 4,8 mVal/l, das durch NH_4Cl um 8,4 auf - 13,2 mVal/l erhöht wurde, während die Gabe von Bicarbonat eine Abnahme des Basendefizits gegenüber den Kontroll-Werten um 6,6 auf im Mittel

+ 1,8 mVal/l bewirkte. Entsprechendes Verhalten zeigen die Pufferbasen. Unter maximaler Belastung kommt es unter allen drei Bedingungen zu einer Abnahme der Pufferbasen bzw. zu einer Zunahme des Basen-Defizits; diese Veränderungen blieben auch nach Ende der Belastung noch fast unverändert bestehen. Da während der Versuche die Laktat-Konzentration im Blut bestimmt wurde, lag es nahe - ohne Berücksichtigung von Azidose, Kontrolle oder Alkalose - die Abhängigkeit des Basen-Excess von Änderungen der Laktat-Konzentration im Blut zu untersuchen. Bei der Regressionsanalyse entspricht $x = \Delta\text{Laktat}$ (Belastung minus Ruhe), $y = -\Delta\text{BE}$ (Belastung minus Ruhe); Regressionsgleichung und Korrelationskoeffizient lauten:

$$y = 0,542 x + 2,74 \quad r = 0,87$$

Regressionen und Korrelationskoeffizient zeigen deutlich, daß die Änderung des Basen-Defizits signifikant von dem Verhalten der Laktat-Konzentrationen im Blut abhängig ist. (Tab. 9*, Fig. 9) wobei allerdings die Änderungen des Basendefizits nur zur Hälfte durch die Zunahme der Laktat-Konzentration erklärt werden können.

4. Aktuelles Bicarbonat und Standardbicarbonat

Beide Werte wurden, basierend auf den gemessenen pH-Werten, aus dem Nomogramm von Siggaard - Andersen ermittelt. Die Mittelwerte der Vorversuche (Tab. 10*) ergeben unter allen 3 Bedingungen Kurven, die parallel zu den pH-Kurven in Fig. 1 verlaufen (Fig. 10). Ein Vergleich mit Fig. 11 zeigt, daß unter metabolischer Azidose die Differenz zwischen Standard- und aktuellem Bicarbonat offenbar am größten ist. Dies stimmt mit Fig. 3 überein, wonach unter Azidose der CO_2 -Druck schon in Ruhe unter

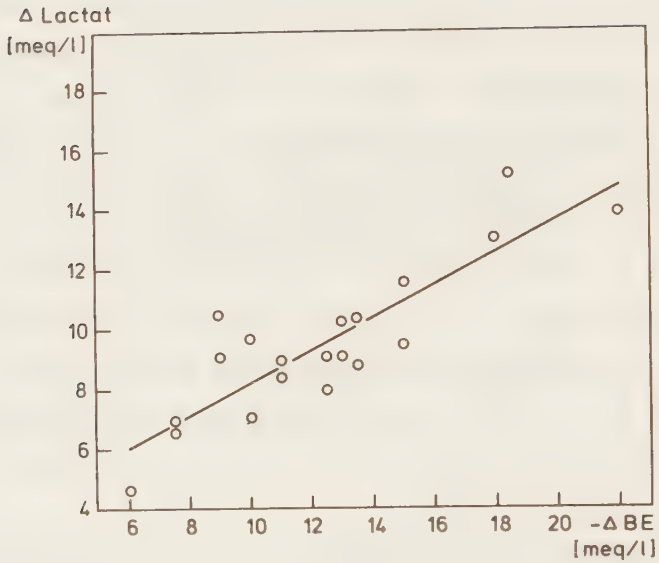


Fig. 9: Änderungen der venösen Laktat-Konzentration als Funktion der Änderungen des Basenüberschusses. Die eingezeichnete Gerade entspricht der berechneten Regressionsgeraden (siehe Text).

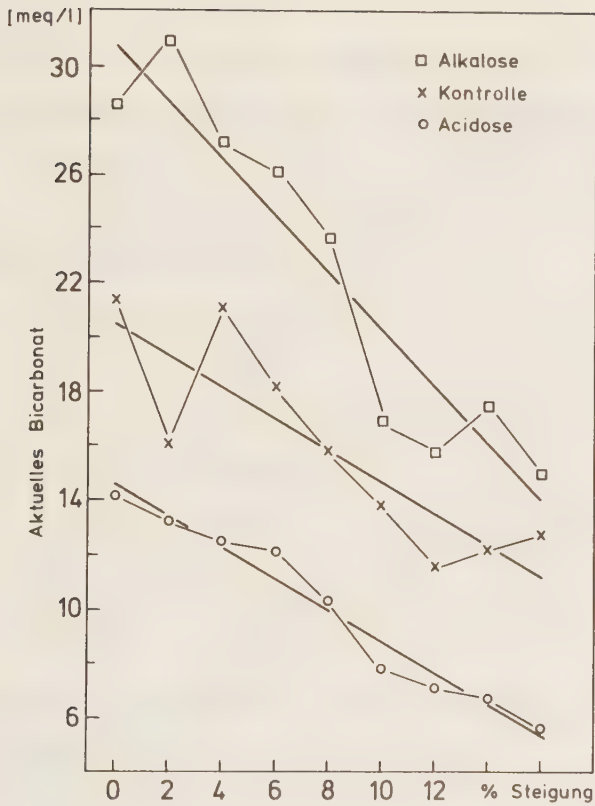


Fig. 10: Aktuelle Bicarbonat-Konzentration des venösen Blutes (errechnet aus pH- und CO_2 -Druck) in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen. Die eingezeichneten Geraden entsprechen den berechneten Regressionsgeraden (siehe Text).

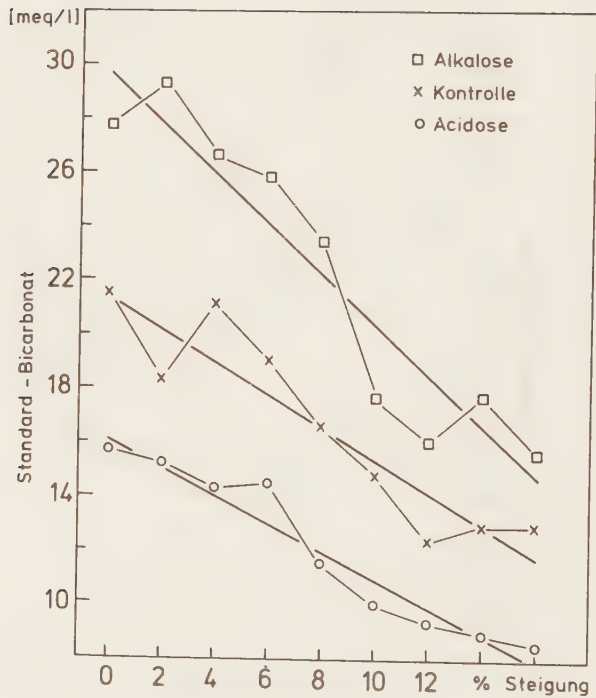


Fig. 11: Standard Bicarbonat (nomographisch aus pH und CO_2 -Druck ermittelt) in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen. Die eingezeichneten Geraden entsprechen den berechneten Regressionsgeraden (siehe Text).

40 Torr liegt und mit steigender Belastung weiter absinkt. Wie für Pufferbasen und Basen-Excess, so ergeben sich auch für aktuelles und Standard-Bicarbonat der Vorversuche sehr enge Korrelationen. Die Regressionsgleichungen lauten (x = % Steigung),

Aktuelles Bicarbonat (Fig. 10):

$$\text{Akt. Bic. (Alkalose)} = - 1,055 x + 30,8 \quad r = - 0,94$$

$$\text{Akt. Bic. (Kontrolle)} = - 0,576 x + 20,5 \quad r = - 0,86$$

$$\text{Akt. Bic. (Azidose)} = - 0,577 x + 14,6 \quad r = - 0,98$$

Standard-Bicarbonat (Fig. 11):

$$\text{Pl. Bic. (Alkalose)} = - 0,938 x + 29,7 \quad r = - 0,94$$

$$\text{Pl. Bic. (Kontrolle)} = - 0,602 x + 21,4 \quad r = - 0,93$$

$$\text{Pl. Bic. (Azidose)} = - 0,518 x + 16,1 \quad r = - 0,97$$

Erwartungsgemäß ist der Abfall beider Werte mit steigender Belastung hochsignifikant.

Von den Hauptversuchen liegen wieder die Werte in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach Ende der Belastung vor (Tab. 11^a a und b, sowie Fig. 12). Während hierbei das Plasma-Bicarbonat (Tab. 11^b) erwartungsgemäß unter Alkalose im Mittel nach Belastung um ca. 2,5 meq/l höher als unter Kontrolle, unter Azidose dagegen um ca. 2,5 meq/l niedriger als unter Kontrolle liegt, erreichen die Werte des aktuellen Bicarbonats nach der Belastung unter Alkalose und Kontrolle fast gleiche Werte; die Azidose-Werte liegen dagegen um ca. 5,0 meq/l niedriger als die entsprechenden Kontroll-Werte nach Belastung.

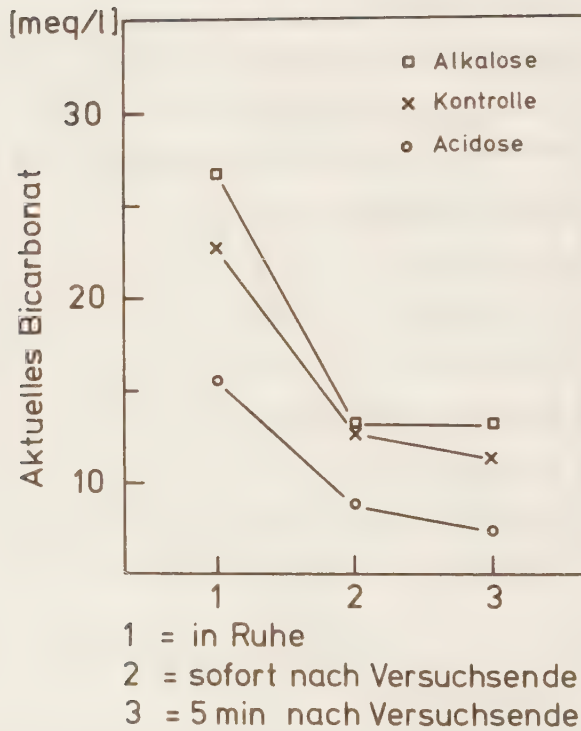


Fig. 12: Aktuelle Bicarbonat-Konzentration des venösen Blutes in Ruhe sowie sofort und 5 Minuten nach Beendigung einer maximal mechanischen Belastung. Mittelwerte aus je sieben Versuchen. Durchschnittliche Versuchsstreuung (Standardabweichung): $\pm 3,0$ meq/l

II. MAXIMALE O₂,- AUFNAHME

Der Sauerstoffverbrauch zeigte während der Vorversuche kein einheitliches Verhalten: bei niedrigen Belastungen liegen die Azidose-Werte bis zu einer Steigung von 6 % deutlich über denen von Alkalose und Kontrolle. Im submaximalen Bereich überschneiden sich die 3 Sauerstoff - Verbrauchskurven mehrfach, um bei 10 % Steigung jeweils ein Maximum zu erreichen:

$\dot{V}_{O_2}$ max (ml/min · kg) beträgt im Mittel für Alkalose 58,68, für Azidose 57,08 und für Kontrolle 55,70 ml O₂/min· kg Körpergewicht. Bei höheren Belastungen von mehr als 10 % Steigung geht die maximale O₂-Aufnahme auf Grund der abnehmenden Versuchsdauer während der einzelnen Versuche deutlich zurück, sie liegt jedoch bis zu 14 % Steigung unter metabolischer Alkalose über der von Azidose und Kontrolle (Tab. 12^{*} und Fig. 13); die dargestellten Unterschiede im Sauerstoffverbrauch während der Vorversuche konnten wegen der geringen Anzahl von nur 3 Versuchspersonen und einer unterschiedlichen Anzahl von Versuchen pro Versuchsperson nicht statistisch gesichert werden.

Anders war es bei den Hauptversuchen: Dabei war es möglich, den Sauerstoffverbrauch, die CO₂-Konzentration und das Atemvolumen in jeder Minute bis zum Versuchsende zu registrieren; damit ergaben sich besonders für die Festlegung der Maximalwerte günstigere Möglichkeiten. Bei 6 Versuchspersonen erreichte der Sauerstoffverbrauch unter Alkalose, Azidose und Kontrolle zwischen der 2. und 3. Minute nach Versuchsbeginn ein Maximum, anschließend einen leichten Rückgang und schließlich noch ein angedeutetes 2. Maximum (Tab. 13 a^{*}).

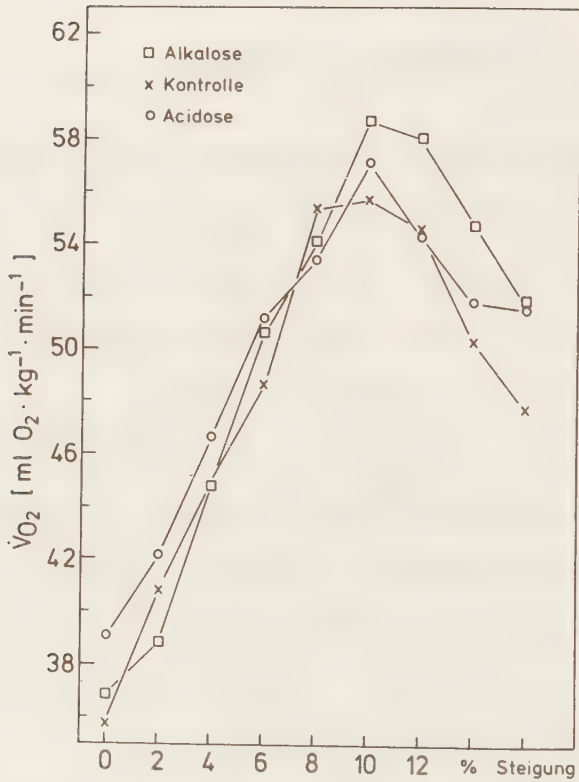


Fig. 13: Sauerstoffverbrauch bezogen auf das Körpergewicht in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

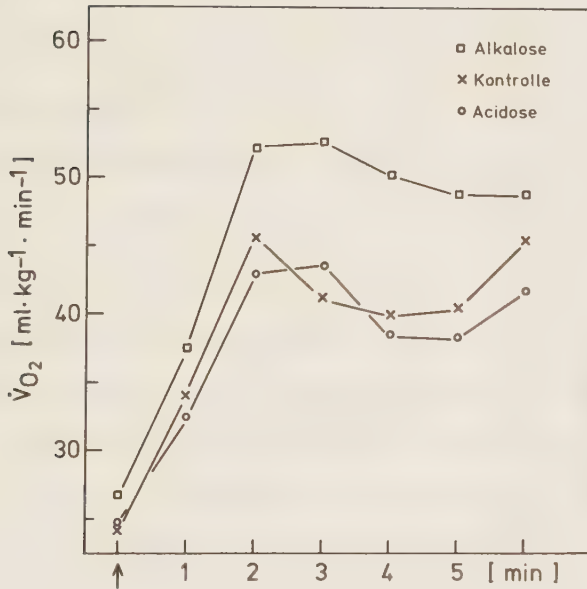


Fig. 14: Sauerstoffverbrauch, bezogen auf das Körpergewicht, während der ersten 6 Minuten einer maximalen Belastung in Abhängigkeit vom Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je sieben Versuchen.

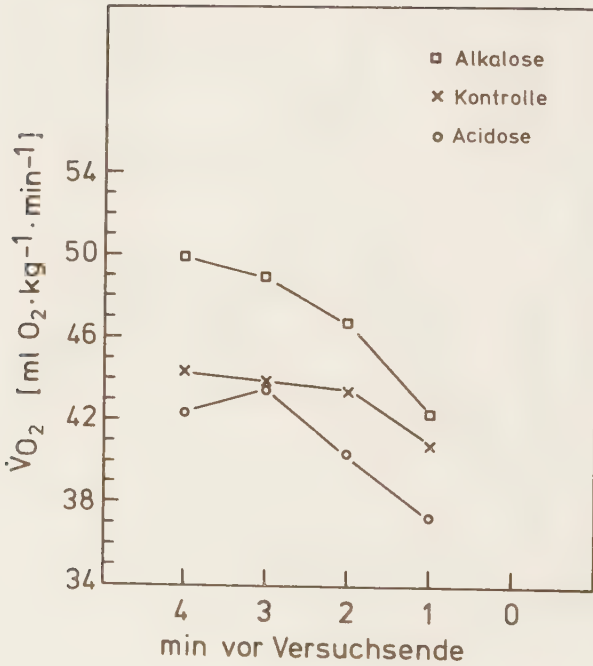


Fig. 15: Sauerstoffverbrauch bezogen auf das Körpergewicht, in den letzten 4 Minuten vor Versuchsabbruch bei maximaler mechanischer Belastung. Mittelwerte aus je sieben Versuchen.

Berücksichtigt man die z. T. erheblichen Unterschiede in der Versuchsdauer, so scheint es lediglich erlaubt, die Mittelwerte des Sauerstoffverbrauchs unter Alkalose, Azidose und Kontrolle bis zum Ende der 6. Versuchsminute miteinander zu vergleichen (Tab. 13 b*, Fig. 14). Die doppelte Varianzanalyse ergibt für die Mittelwerte in Tab. 13 b mit $F = 37,38$ einen hochsignifikanten Unterschied zwischen den 3 Spalten "Alkalose, Kontrolle und Azidose". Die kleinste gesicherte Differenz auf dem Niveau $P < 1\%$ beträgt $1,16 \text{ l O}_2/\text{kg} \cdot \text{min.}$, sodaß alle in der letzten Zeile aufgeführten Gesamt-Mittelwerte als voneinander verschiedenen angesehen werden können. Demnach ist der Sauerstoffverbrauch unter den Bedingungen der metabolischen Alkalose am höchsten und unter denen einer metabolischen Azidose am niedrigsten.

Über das Verhalten des Sauerstoffverbrauchs gegen Ende der Belastung, zu einem Zeitpunkt also, zu dem sich eine mögliche Wirkung von Azidose und Alkalose besonders deutlich zeigen müßte, ist nur eine Aussage zu erhalten, wenn die Werte der letzten 3 bis 4 Versuchsminuten aller Versuchspersonen miteinander verglichen werden: In Tab. 14 * ist der mittlere O_2 -Verbrauch 4,3, 2 und 1 Minute vor Versuchsende eingetragen, unabhängig von der Dauer der einzelnen Versuche. Fig. 15 zeigt den Sauerstoffverbrauch in den letzten 4 Minuten vor Versuchsende. Es ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei den ersten 6 Versuchsminuten. Einerseits wird die Verminderung der Sauerstoffaufnahme unter Azidose gegenüber Kontrolle deutlich, andererseits ist zu erkennen, daß die Werte unter Kontrolle nie die Höhe der Alkalose-Werte erreichen. Sowohl aus Fig. 15 wie auch aus den Einzelwerten der Tab. 14 * ist zu entnehmen, daß der Sauerstoffverbrauch mit

zunehmender Erschöpfung unter Alkalose, Azidose und unter normalen Bedingungen sinkt, wobei die Unterschiede zwischen den Kontrollwerten einerseits und den Azidose- bzw. Alkalose-Werten andererseits bestehen bleiben. Für die Mittelwerte in Tab. 14* ergibt die doppelte Varianzanalyse mit $F = 33,23$ einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Alkalose, Kontrolle und Azidose. Da die kleinste gesicherte Differenz auf dem Niveau $P < 1\% 0,655 \text{ l O}_2 \text{ pro kg und min.}$ beträgt, müssen die Mittelwerte am Ende der letzten 4 Versuchsminuten als voneinander verschieden angesehen werden.

Schließlich ist es möglich, den Sauerstoffverbrauch noch unter einem dritten Aspekt zu beurteilen:

Im Folgenden wurden, unabhängig vom zeitlichen Verlauf des Sauerstoffverbrauches, die absoluten Höchstwerte des $\dot{V}_{\text{O}_2}$ der 7 Versuchspersonen unter Azidose, Alkalose und Kontrolle miteinander verglichen. Zur Grundlage des maximalen Sauerstoffverbrauchs wurde der Mittelwert der 4 höchsten $\dot{V}_{\text{O}_2}$ -Werte je Versuch gesetzt (Tab. 15*). Die Betrachtung der Einzelwerte ergibt selbst für den Vergleich der beiden extremen Zustände Alkalose und Azidose, daß lediglich in 4 Fällen die Maximalwerte unter Alkalose höher als unter Azidose liegen. Ein Vergleich mit den Kontroll-Werten zeigt ebenfalls kein einheitliches Verhalten. Dementsprechend fiel auch die doppelte Varianzanalyse negativ aus, d. h. ein Unterschied zwischen den Spalten ließ sich mit $F = 2,4$ statistisch nicht sichern. Das bedeutet, daß die Höhe des Basen-Defizits keinen sicheren Einfluß auf die vorübergehend erreichten Maximalwerte des Sauerstoffverbrauchs ausübt.

III. ATEMMINUTENVOLUMEN

Vor- und Hauptversuche erbrachten bezüglich des Atemminutenvolumens keine Übereinstimmung. Während der Laufbandversuche lagen die AMV-Werte unter Azidose bei allen Belastungsstufen über den Werten von Alkalose und Kontrolle. Ab 10 % Steigung trennen sich auch die Kurven von Kontrolle und Alkalose, sodaß das AMV unter Kontrolle bis zur maximalen Belastung am niedrigsten ist, während die Alkalose-Werte die der Azidose nicht erreichen (Tab. 16* und Fig. 16). Statistisch ergibt sich bei der Varianzanalyse als kleinste gesicherte Differenz auf dem Niveau $P < 5\%$ ein AMV von 1,30 l/min. Auf Grund dieses Wertes ist nur der Unterschied zwischen Azidose und Kontrolle sowie zwischen Azidose und Alkalose signifikant, während der Unterschied zwischen Alkalose und Kontrolle nicht als überzufällig angesehen werden kann.

Während der Hauptversuche läßt sich über das AMV - ähnlich wie beim Sauerstoff - erst eine Aussage treffen, wenn die einzelnen Versuche für sich betrachtet werden. Bei nur geringer Belastung, d. h. am Ende der 3 Minuten "Warmfahren" (Tab. 17 a*) liegt das AMV unter Azidose deutlich über dem von Alkalose und Kontrolle; die kleinste statistisch gesicherte Differenz für $P < 5\%$ beträgt 2,7 l/min. Die Unterschiede zwischen Alkalose und Kontrolle sind dagegen minimal. Wie aus den Einzelwerten der Tab. 17 b* hervorgeht, kam es bei allen Versuchspersonen unter voller Belastung zu einem Anstieg des Atemminutenvolumens bis zu einem Maximum, das bei den einzelnen Versuchspersonen nach unterschiedlicher Versuchsdauer erreicht wurde; anschließend fiel das AMV wieder ab. Der besseren Vergleichbarkeit wegen wurde deshalb

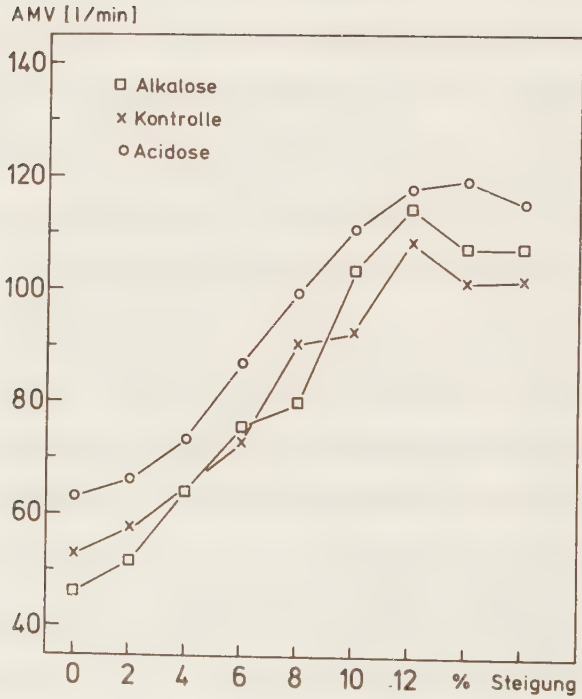


Fig. 16: Atemminutenvolumen in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

ähnlich vorgegangen wie beim Sauerstoffverbrauch, d. h. es wurden nur die jeweils 4 letzten Minuten vor Versuchsende betrachtet. Tab. 18* und Fig. 17 geben das AMV unter Alkalose, Kontrolle und Azidose jeweils in der 4., 3., 2. und letzten Minute vor Versuchsende wieder. Anders als in den Vorversuchen und auch im Gegensatz zum Verhalten nach 3 Minuten "Warmfahren", bleibt während der maximalen Belastung das AMV unter Azidose unter den Werten von Alkalose und Kontrolle. Gegen Versuchsende hin werden unter Kontroll - Bedingungen die höchsten AMV - Werte erreicht. Statistisch sichern läßt sich nur die Differenz Azidose zu Alkalose und Kontrolle.

In Tab. 19 werden die von den einzelnen Versuchspersonen unter Alkalose, Kontrolle und Azidose erreichten 4 höchsten AMV - Werte miteinander verglichen. Während der Mittelwert der höchsten Atemminutenvolumina unter Alkalose (104 l/min) sich kaum von dem unter Kontrolle (101,5 l/min) unterscheidet, liegt das maximale AMV unter Azidose mit im Mittel 92,4 l/min doch deutlich unter beiden Vergleichswerten. Dieser Unterschied der Mittelwerte kann jedoch durch die doppelte Varianzanalyse als nicht signifikant angesehen werden.

IV. EXPIRATORISCHE CO_2 - KONZENTRATION - RQ

Die während der Vorversuche gemessenen CO_2 -Konzentrationen zeigen deutliche Unterschiede zwischen Alkalose, Kontrolle und Azidose (Tab. 20 * und Fig. 18) Wie aus dem Verhalten des pCO_2 in Kapitel I, 2. nicht anders zu erwarten war, führt die meta-

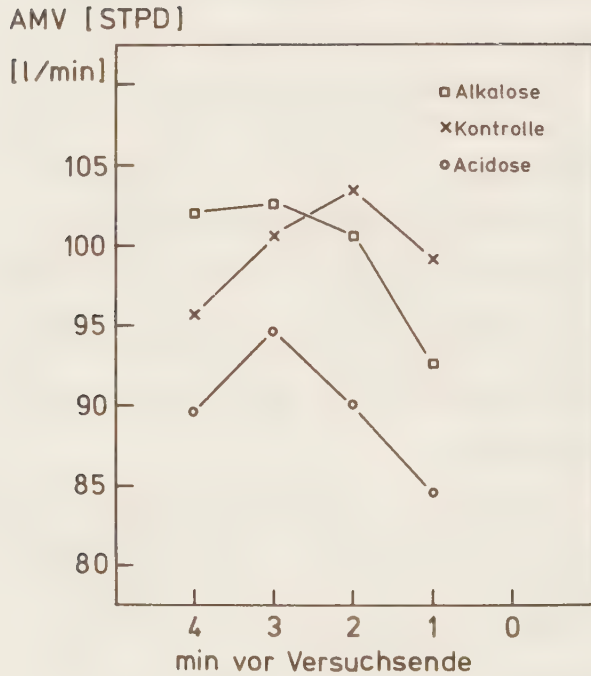


Fig. 17: Atemminutenvolumen in den letzten 4 Minuten vor Versuchsabbruch bei maximaler mechanischer Belastung in Abhängigkeit vom Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je sieben Versuchen.

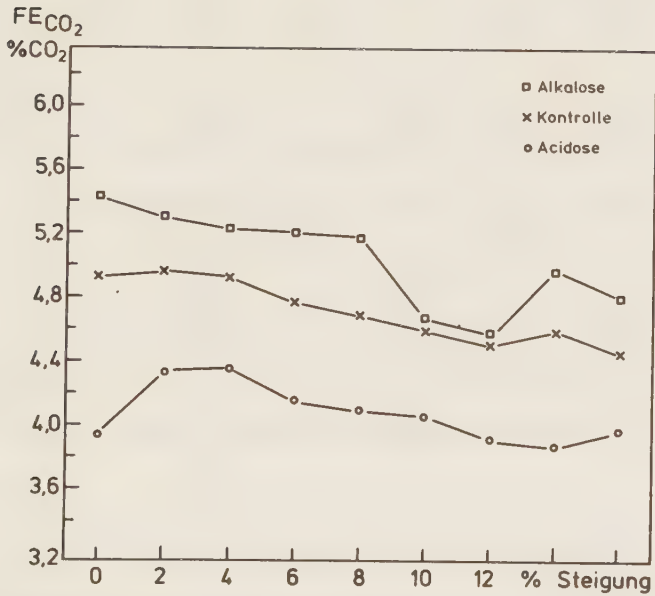


Fig. 18: Durchschnittliche CO₂-Konzentration in der Expirationsluft in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

VP	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE	l/min
WW	77,4	90,6	97,2	
HM	97,4	77,7	98,3	
BR	111,8	109,8	110,9	
BD	97,9	102,0	61,2	
PH	108,0	108,6	112,3	
RD	119,4	107,4	62,0	
WM	116,2	114,6	104,6	
$\bar{x}$	104,0	101,5	92,4	

Tabelle 19: Mittelwerte der 4 höchsten Atemminutenvolumina (l/min)
je Versuchsperson (Hauptversuche). Ergebnis der doppel-
ten Varianzanalyse: Streuungsursache Säure-Basen-Status
 $F = 1,09$, $P > 5 \%$

bolische Alkalose zu den höchsten CO_2 -Konzentrationen, während die Azidose-Werte am niedrigsten liegen. Lediglich bei den Steigungen 10 % und 12 % liegen - bei konstanter Laufbandgeschwindigkeit - die Werte unter Alkalose nur wenig über denen der Kontrollversuche.

Aus den Einzelwerten von CO_2 - und O_2 -Konzentration wurden der respiratorische Quotient (RQ) nach jedem Versuch und daraus die Mittelwerte unter Alkalose, Kontrolle und Azidose berechnet (Tab. 21^{*}). Fig. 19 zeigt einen unter allen Belastungen bei Alkalose erhöhten RQ, während sich die Werte von Azidose und Kontrolle bis zum Maximum mehrfach überschneiden. Unter allen Versuchsbedingungen kommt es jedoch bei Steigungen über 6 % zu einem Anstieg des RQ, der bei 16 % Steigung Werte zwischen 1,13 und 1,30 erreicht.

Die während der Hauptversuche am Ende jeder Minute registrierten CO_2 -Werte sind in Tab. 22 a^{*} wiedergegeben: Bei allen Versuchspersonen ist die expiratorische CO_2 -Konzentration am Ende des "Anwärmens" unter Azidose am niedrigsten; bis zum Versuchsende bleiben die Azidose-Werte unter denen von Alkalose und Kontrolle. Im zeitlichen Verlauf zeigt sich, daß die CO_2 -Konzentration bei allen 3 Versuchsbedingungen zwischen der 1. und 4. Minute nach dem "Warmfahren" ein Maximum erreicht, um dann bis zum Versuchsende kontinuierlich abzunehmen. Die jeweils höchsten Werte werden, wie bei den Vorversuchen, unter Alkalose erreicht, die Maxima der Kontrollwerte liegen nur wenig darunter.

In Tab. 22 b^{*} sind die Mittelwerte der drei höchsten CO_2 -Konzentrationen aller Versuchspersonen errechnet: auch hier bietet sich dasselbe Bild, das auch durch das Ergebnis der doppelten Varianzanalyse bestätigt wird: Bei $F = 28,63$ liegen alle Differenzen bei $P < 1\%$.

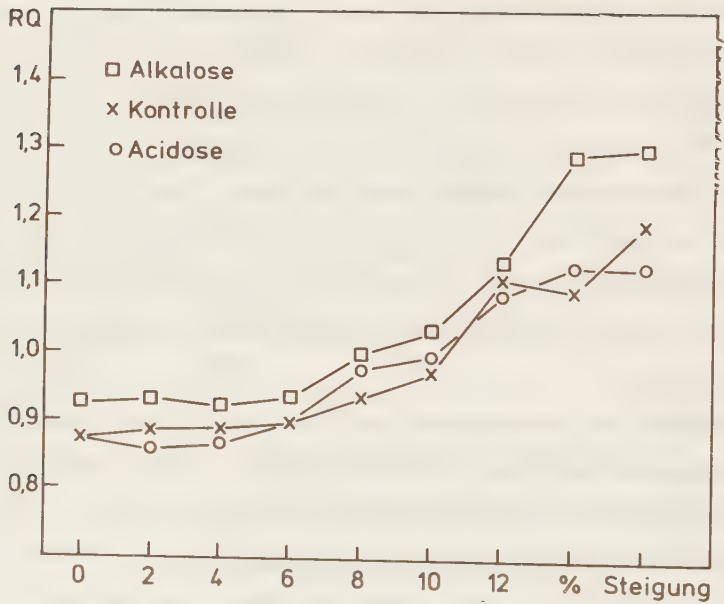


Fig. 19: Respiratorischer Quotient in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

Um den RQ der Hauptversuche mit dem der Vorversuche vergleichen zu können, erscheint es angebracht, sich auf die Werte der beiden letzten Minuten während der Hauptversuche zu beschränken. Nicht berücksichtigt werden hierbei die Werte der Versuchsperson BD, die unter Kontrolle aus unbekannten Gründen einen extrem niedrigen O_2 -Verbrauch bei relativ normaler CO_2 -Konzentration aufwies und somit in der letzten Versuchsminute auf einen RQ von 3,48 gekommen wäre. Wie die Mittelwerte in Tab. 23^{*} erkennen lassen, unterscheiden sich die RQ-Werte bei den verschiedenen Stoffwechsellagen kaum voneinander; die doppelte Varianzanalyse erbringt keine signifikanten Differenzen zwischen den RQ-Werten der drei Gruppen (14, 23, 27, 34)

V. HERZFREQUENZ

Da während der Vorversuche keine Telemetrieanlage zur Verfügung stand, wurde versucht, die Herzfrequenz jeweils direkt nach Versuchsende an der arteria radialis abzugreifen. Daß dies bei den wenigsten Versuchen gelang, lag im wesentlichen an den hohen Pulsfrequenzen, die kaum eine exakte Zählung zuließen.

Schwierigkeiten dieser Art traten während der Hauptversuche nicht auf, da eine Telemetrieanlage eingesetzt werden konnte, an die außerdem noch ein EKG - Schreiber angeschlossen war; bei fehlerhaft ausgedruckten Pulsfrequenzen konnte später immer noch die Herzfrequenz auf dem EKG - Streifen ausgezählt werden.

Die Aufstellung der Tab. 24^{*} gibt die Herzfrequenzen der einzelnen Versuchspersonen am Ende des 3-minütigen Warmfahrens,

zwei Minuten vor Versuchsende und in der letzten Versuchsminute wieder. Schon am Ende der Anwärm-Periode, also nach noch nicht einmal halbmaximaler Belastung, liegt die Herzfrequenz unter Alkalose im Mittel um 10 Schläge höher als unter Kontrolle; auch unter Azidose liegt die mittlere Herzfrequenz höher als unter Kontrolle. In den letzten beiden Versuchsminuten liegt die mittlere Pulsfrequenz aller Versuchspersonen unter Azidose gering unter den Kontroll-Werten, während unter Alkalose im allgemeinen die höchsten Frequenzen erreicht werden. Insgesamt sind aber die Unterschiede recht gering, sodaß auch die 3-fache Varianzanalyse kein signifikantes Ergebnis erbrachte. Bei einer größeren Anzahl von Versuchspersonen wäre möglicherweise auch die statistische Sicherung dieser relativ kleinen Unterschiede zwischen den Gruppen Alkalose, Kontrolle und Azidose gelungen, wie sie 1961 von Richardson et al. (44) beim Menschen festgestellt wurden.

VI. LACTAT - KONZENTRATION

Nach den Ergebnissen von Margaria et al. (38) ist der Anstieg der Milchsäurekonzentration im Blut von der Dauer und Intensität der geleisteten Arbeit abhängig: Bei schwerer, kurzdauernder Belastung soll demnach die Lactat-Konzentration 1 bis 3 Minuten nach Ende der Arbeit ihr Maximum erreichen, während dieser Wert bei längerdauernder aber ebenfalls zur Erschöpfung führender Arbeit erst nach 3 bis 6 Minuten erreicht wird. Unter Berücksichtigung dieser Fristen erfolgte die Blutentnahme während der Vorversuche 1,5 bis 2 Minuten nach Ende der Belastung. Bei den

durchweg länger dauernden Hauptversuchen wurden je 2 "Arbeitswerte" entnommen: Der erste sofort nach Versuchsende, der zweite 5 Minuten nach Ende der Belastung.

Die Tab. 25* gibt die während der Vorversuche gemessenen mittleren Lactat - Konzentrationen wieder.

Obwohl bei 8 % Steigung der Kontroll - Wert gering über dem der Alkalose liegt, zeigen die übrigen Submaximal- und Maximal-Werte gegenüber der Kontrolle unter Alkalose die höchsten Konzentrationen (Fig. 20). Die Azidose - Werte liegen - bis auf den Wert bei 16 % Steigung - zumindest bei den Belastungen von mehr als 8 % Steigung noch unter den Lactat-Konzentrationen bei Kontrolle. Die höchsten Mittelwerte betragen unter Alkalose bei 12 % Steigung 15,2 , unter Kontrolle bei 14 % Steigung 13,1 und unter Azidose bei 16% Steigung 12,7 meq/l.

Während der Hauptversuche wurde außer den beiden "Arbeitswerten" vor jedem Versuch die Lactat-Konzentration in Ruhe bestimmt. Wie die Werte der Tab. 26 * zeigen, ist schon die Ruhe - Lactat - Konzentration unter Alkalose geringfügig höher als unter Kontrolle und Azidose: lediglich ein Kontroll- und ein Azidose-Wert liegen über einem Alkalose-Einzelwert. Aus diesem Grunde ergibt sich statistisch kein Unterschied zwischen den Gruppen.

Deutlicher werden die Differenzen zwischen den einzelnen Stoffwechsellagen jedoch sofort bei und 5 Minuten nach Versuchsende : Der höchste Einzelwert der Kontrollen liegt bei 15,0, unter Azidose bei 10,5 und unter Alkalose bei 17,3 meq/l; die Mittelwerte liegen für Alkalose bei 13,1 , für Kontrolle bei 11,2 und für Azidose bei 8,8 meq/l. Fünf Minuten nach Versuchsende sind unter allen 3 Bedingungen die mittleren Lactat - Konzentrationen leicht

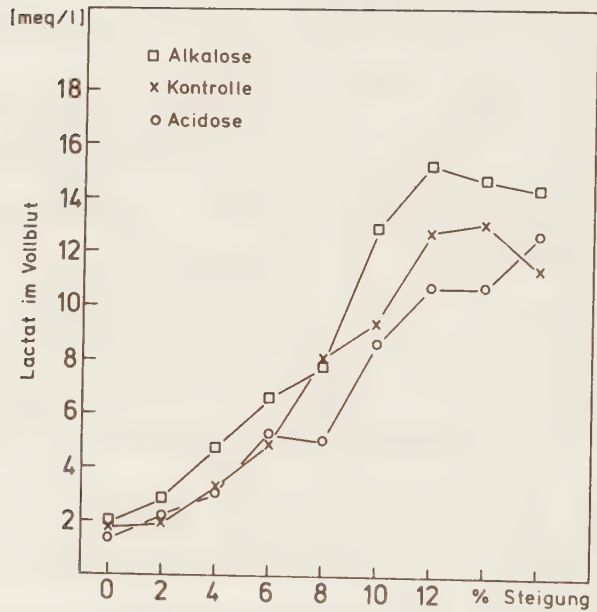


Fig. 20: Laktat-Konzentration des venösen Vollblutes in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

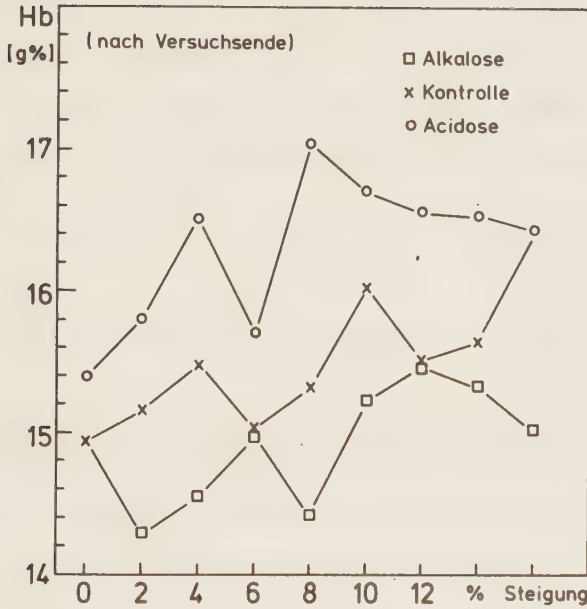


Fig. 21: Hämoglobin-Konzentration des venösen Blutes in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

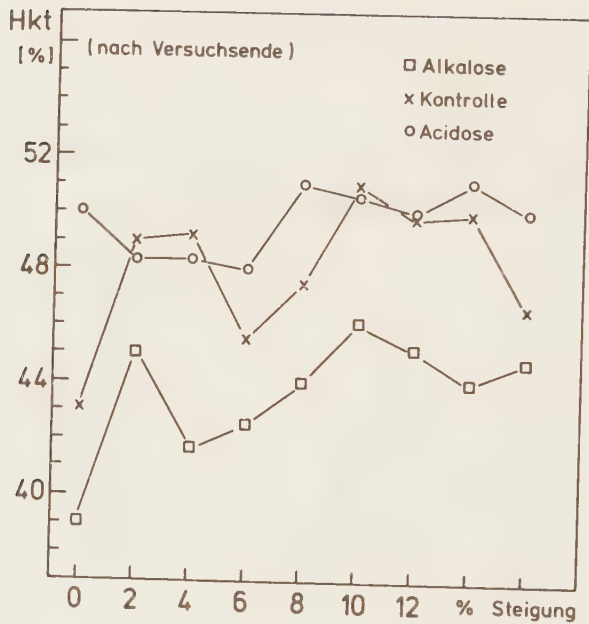


Fig. 22: Hämatokrit des venösen Blutes in Abhängigkeit von der Steigung und vom Säure-Basen-Status unmittelbar nach Versuchsende gemessen. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

leicht abgefallen, obwohl die Einzelwerte zum Teil noch über den sofort nach Versuchsende gemessenen Konzentrationen liegen. Bei der doppelten Varianzanalyse erweisen sich die Unterschiede zwischen den Gruppen sowohl sofort als auch fünf Minuten nach Versuchsende als hochsignifikant; für die Lactat-Konzentration sofort nach Versuchsende beträgt $F = 35,6$, für die 5 Minuten später gemessenen Konzentrationen ist $F = 40,5$.

VII. HÄMOGLOBIN - HÄMATOKRIT

Beide Größen wurden nur während der Vorversuche bestimmt. Vor jedem Versuch wurde ein "Ruhewert", nach Versuchsende der "Arbeitswert" entnommen. Um den tatsächlichen Ruhewert möglichst genau zu erfassen, wurde nur der jeweils erste Ruhewert eines jeden Versuchstages für die Berechnung der Mittelwerte berücksichtigt (Tab. 27 * a und b, sowie Fig. 21).

Während sich die Hb - Werte in Ruhe von Alkalose, Kontrolle und Azidose auch statistisch signifikant ($P < 5 \%$) voneinander unterscheiden, liegen die Ruhe - Hämatokrit - Werte bis auf den der Alkalose (40,7 %) im Bereich von 46 %; bei $P < 5 \%$ sind auch diese Unterschiede statistisch gesichert.

Der Trend, der sich schon bei den Ruhe-Werten angedeutet hat, bestätigt sich für Hb und Hk auch nach Belastung (Tab. 28* und 29*, sowie Fig. 22). Danach erreicht die Hämoglobin-Konzentration unter Azidose schon im submaximalen Bereich die höchsten Werte, während die Alkalose - Werte noch unter denen der Kontrolle liegen. Mit $P < 1 \%$ erweist sich der Unterschied

zwischen den Gruppen als hochsignifikant ($F = 30,1$).

Der Hämatokrit von Azidose und Kontrolle ist bis zur maximalen Belastung auch statistisch kaum voneinander verschieden; dagegen liegen die Alkalose-Werte eindeutig am tiefsten (Fig. 22)

VIII. MAXIMALE BELASTUNGSDAUER

Da während der Vorversuche nach 5-minütigem Warmlaufen der eigentliche Versuch nicht länger als 5 Minuten dauern sollte, trat der erste vorzeitige Abbruch eines Versuches, und damit die Möglichkeit, eine maximale Belastungsdauer zu bestimmen, erst bei 8 % Steigung (10 km/h) und unter Azidose ein ($\bar{x} = 4,33$ min) (Tab. 30^{*} und Fig. 23); bei dieser Steigung konnten alle Versuchspersonen unter Kontroll- und Alkalosebedingungen noch volle 5 Minuten laufen. Während bei 10 % Steigung unter Kontrolle der nächste vorzeitige Versuchsabbruch stattfand ($\bar{x} = 4,66$ min.), war dies unter Alkalose erst bei 12 % Steigung der Fall ($\bar{x} = 4,08$). Im weiteren Verlauf brachen die Versuchspersonen die Versuche unter Azidose früher, unter Alkalose später als unter Kontrolle ab. Da sich mit zunehmender Steigung die Versuchsdauer immer mehr verkürzte, waren bei 16 % Steigung die Versuchsdauern aller drei Zustände annähernd gleich:

Bei 16 % Steigung und 10 km/h unter

Azidose $\bar{x} = 1,66$ min.

Kontrolle $\bar{x} = 1,75$ min.

Alkalose $\bar{x} = 1,75$ min.

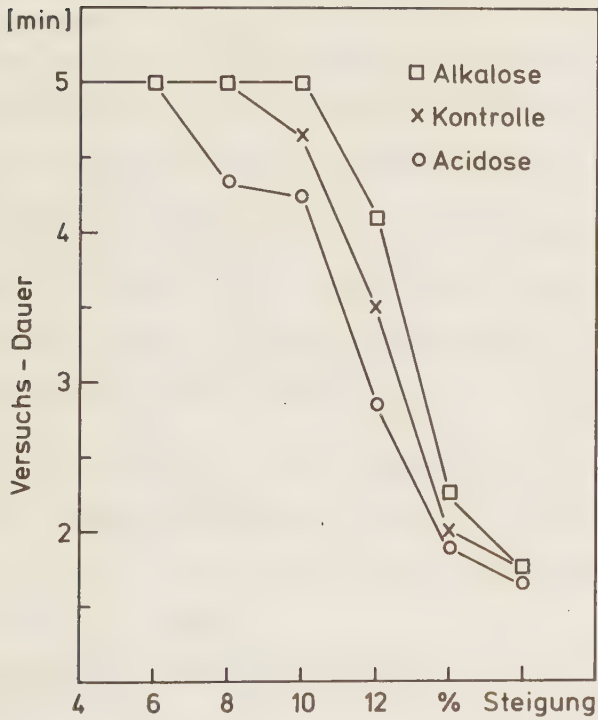


Fig. 23: Zeitdauer bis zum Abbruch des Versuches infolge Erschöpfung in Abhängigkeit von der Steigung und dem Säure-Basen-Status. Mittelwerte aus je drei Versuchen.

Somit kann für Belastungen, die nach 2 Minuten oder früher zur Erschöpfung führten, kein positiver Einfluß der Bicarbonat-Alkalose bzw. kein negativer Einfluß der Ammoniumchlorid-Azidose auf die Ausdauer festgestellt werden (Tab. 30). Erst nach Belastungen, die nach mehr als 2 Minuten zur Erschöpfung führen, scheinen nach den Ergebnissen der Vorversuche unter metabolischer Azidose am frühesten, unter Alkalose zuletzt abgebrochen zu werden. Im Rahmen der Hauptversuche, deren kürzeste Versuchsdauer 5 Minuten unter Azidose, deren längste 16 Minuten unter Alkalose betrug, ergaben sich bei allen Versuchspersonen unter Alkalose längere, unter Azidose kürzere Versuchszeiten als unter Kontrolle (Tab. 31); die statistische Auswertung dieser Meßwerte ergab mit Hilfe der doppelten Varianzanalyse mit $F = 8,58$ zwischen den Gruppen und $P < 5\%$ deutliche Unterschiede zwischen Versuchsdauern bei Alkalose, Kontrolle und Azidose.

In Tabelle 32 wurde die unter Kontrollbedingungen erreichte Versuchsdauer 100 % gleichgesetzt; demnach hat unter Alkalose - gegenüber Kontrollbedingungen - die Ausdauer um im Mittel 20,3 % zugenommen, während sie sich unter metabolischer Azidose um im Mittel 19,3% verringerte.

VP	Alkalose	Kontrolle	Azidose	
HM	9,83	8,00	6,00	min
BR	10,00	9,50	9,00	
RD	11,50	9,00	9,25	
PH	10,17	9,83	9,00	
WW	16,00	13,00	7,17	
WM	14,00	10,00	6,00	
BD	7,00	5,83	5,00	
$\bar{x}$	11,11	9,31	7,34	

Tabelle 31: Versuchsdauer in min unter maximaler Belastung
während der Hauptversuche

VP	Azidose	Alkalose	
HM	- 25,0	+ 23,0	%
BR	- 5,3	+ 5,2	
RD	+ 2,8	+ 27,8	
PH	- 8,5	+ 3,3	
WW	- 44,8	+ 23,0	
WM	- 40,0	+ 40,0	
BD	- 14,3	+ 20,0	
$\bar{x}$	- 19,3	+ 20,3	

Tabelle 32: Versuchsdauer in % der Versuchsdauer unter Kontrolle
bei maximaler Belastung während der Hauptversuche
(Kontrolle = 100).

DISKUSSION

1. Zunächst sollen die Parameter des Säure-Basen-Status in Abhängigkeit von der Belastung betrachtet werden. Wie aus den entsprechenden Abbildungen von Vor- und Hauptversuchen bei minimalen Belastungen und in Ruhe hervorgeht, veränderten sich Pufferbasen, base excess und Standard-bicarbonat in der gewünschten Weise; auch erwiesen sich die Beziehungen der drei Größen untereinander als sinnvoll, wie aus dem Nomogramm von Siggaard - Andersen und dessen theoretischen Grundlagen zu erwarten war (47, 48). Bezeichnend dafür ist der fast deckungsgleiche Verlauf von Pufferbasen, base - excess und Standard-bicarbonat besonders während der Vorversuche (s. Fig. 5u.6), aber auch im Verlauf der Hauptversuche (s. Fig. 7 und 8). Somit wurde das Ziel, durch unterschiedliche Medikation eine acidotische bzw. alkalotische Stoffwechsellage hervorzurufen, erreicht. Darüberhinaus zeigen besonders die Ergebnisse der Vorversuche, daß sich unter Belastung zwar eine deutliche Tendenz zum Abfall in Richtung Acidose ergibt, daß jedoch die Relationen zwischen den Gruppen Azidose, Kontrolle und Alkalose fast unverändert bleiben. Diese Änderung der Säure-Basen-Parameter in Richtung auf eine zunehmende metabolische Azidose bei Arbeit ist eine seit langem bekannte Tatsache (8, 14, 15, 16, 18, 32); die Bedeutung der Lactatkonzentration für Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes (15, 16, 19, 22, 28, 52, 53) drückt sich in Fig. 9 aus, die die Änderungen der Lactat-Konzentration als Funktion der Änderungen von base-excess darstellen. Da jedoch $\Delta BE/\Delta LACT=0.542$, ergibt sich eine exakte Übereinstimmung nur für die Kontroll - Werte. Im übrigen können unter Alkalose und Azidose Veränderungen

des Lactat - Spiegels durch belastungsbedingte Elektrolyt-schwankungen und Änderungen des Hb-Wertes angenommen werden (2, 22, 32, 52), die den base - excess nicht mehr als nur von Lactat - Änderungen abhängig erscheinen lassen. Kompensierend wirken hierbei der aus der Literatur bekannte Kalium - Ionen - Verlust aus dem Muskel sowie der in Fig. 21 dargestellte Hb - Anstieg unter Azidose und mit zunehmender Belastung. Änderungen von pH, p_{CO_2} und aktuellem Bicarbonat bei Belastung: Das Verhalten des pH, p_{CO_2} und aktuellen Bicarbonates entspricht voll den Erwartungen: alle drei Größen weisen schon in Ruhe deutliche Unterschiede zwischen Alkalose, Kontrolle und Azidose auf, die auch nach Belastungsende noch vorhanden sind. Unter den gegebenen Versuchsbedingungen ließ sich während der Vorversuche keine sichere Differenz zwischen venösem und arteriellem pH bzw. p_{CO_2} über die gesamte Versuchsdauer nachweisen. Bemerkenswert ist jedoch der Abfall des p_{CO_2} (Fig. 3 und 4) bei gleichzeitigem starkem Anstieg des $\dot{V}_{CO_2}$. Wegen der Alveolarluft - Formel

$$p_{CO_2} = \frac{\dot{V}_A}{\dot{V}_{CO_2}} K$$

spricht dieser Befund für eine deutliche relative Hyperventilation. Der unter allen Bedingungen gegenüber Alkalose und Kontrolle erniedrigte p_{CO_2} ist - insbesondere was die Ruhewerte angeht - als respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose zu werten. Gleichsinnig verlaufen auch die Änderungen des RQ: Durch Hyperventilation wird der " CO_2 - store" soweit entleert, bis der neue " p_{CO_2} - steady-state" eingestellt ist; dabei ist das "Extra"- CO_2 vom metabolisch erzeugten nicht zu unterscheiden. Der Zähler der Gleichung

$$RQ = \frac{\Delta CO_2}{\Delta O_2}$$

wird dadurch größer und der RQ vorübergehend zu hoch. Zwar erreicht der RQ mit max. 1,3 unter Alkalose während der Vorversuche deutlich höhere Werte als unter Kontrolle und Azidose, ein signifikanter Unterschied zwischen den 3 Gruppen ließ sich jedoch während der Hauptversuche nicht nachweisen (s. Tab. 23).

2. Hämoglobin und Hämatokrit zeigen in Ruhe keine deutlichen Differenzen zwischen Alkalose, Kontrolle und Azidose. Unter Belastung steigen beide Werte an als Zeichen eines Flüssigkeitsverlustes durch Schwitzen und durch Wassereinstrom in die Muskelzellen zum Ausgleich der hohen intrazellulären Lactat - Konzentrationen (Hirche). Daß Hb und Hk unter Alkalose am niedrigsten liegen (Fig. 21 und 22), entspricht den aufgrund des Donnan - Gleichgewichts zu erwartenden Volumenänderungen der Erythrocyten. Danach führt die Erhöhung des p_{CO_2} zu einem Wassereinstrom in den Erythrozyten. Dasselbe Phänomen wurde auch von Kaprey 1962 (25) für die Erythrocyten des Hundes beschrieben. Daß Hb und Hk unter Alkalose bei maximaler Belastung trotz p_{CO_2} - Abfall weiter ansteigen, dürfte im Wesentlichen durch den schon erwähnten Wassereinstrom in Muskelzellen bedingt sein.
3. Das Atemminutenvolumen verhält sich in Ruhe so, wie es nach LERCHE et al. (34) zu erwarten war, d. h. die Azidose - Werte liegen über denen von Kontrolle und Alkalose. Bei leichter Belastung, also während der Aufwärmphase, bleibt, sowohl bei Vor- und Hauptversuchen, das Azidose - Atemminutenvolumen am höchsten; Alkalose - und Kontroll - AMV unterscheiden sich

kaum voneinander. Unter maximaler Belastung steigt das Alkalose-AMV bei den Vorversuchen sogar über die entsprechenden Kontrollwerte. Bei den Hauptversuchen zeigt sich unter Azidose jedoch ein paradoxer Effekt: Während zu Beginn der Ergometer-Arbeit unter Azidose das AMV noch am höchsten liegt (Fig. 16 und 17), fällt es ab der 3. Versuchsminute deutlich unter die Alkalose- und Kontrollwerte. Diese offensichtliche Einschränkung der Atmung bei Belastung unter Azidose erscheint deshalb ungewöhnlich weil durch die metabolische Azidose ein zusätzlicher Atemantrieb zu erwarten wäre. Da sich die maximal möglichen AMV - Werte der drei Gruppen kaum voneinander unterscheiden, kann dieser Befund nur als vorzeitige Erschöpfung der Atemmuskulatur unter Azidose gedeutet werden.

4. Während sich unter Ruhebedingungen und bei leichter Belastung auf dem Laufband der Säure-Basen-Status des Blutes nicht auf den O_2 -Verbrauch auswirkt, ist bei stärkerer Belastung ein deutlicher Einfluß nachweisbar. Bei hohen Belastungen liegt während der Vorversuche der O_2 -Verbrauch unter Alkalose am höchsten (Tab. und Fig. 13). Bei den Hauptversuchen liegen die Alkalose-Werte sowohl in der Aufwärmphase wie unter maximaler Belastung - wie nach den Ergebnissen von Usinger u. Spaich (51) erwartet werden konnte - eindeutig über denen von Azidose und Kontrolle. Da sich die individuellen Maximalwerte unter allen drei Bedingungen kaum voneinander unterscheiden, muß es sich auch unter Azidose um vorzeitige Erschöpfung der Arbeitsmuskulatur handeln. Ein Versuch, den für die Atemarbeit erforderlichen O_2 -Verbrauch aufgrund verschiedener, in der Literatur beschriebener Ansätze rechnerisch abzuschätzen und den "Netto - O_2 -Verbrauch" zum Ver-

gleich heranzuziehen, brachte das gleiche Resultat. Trägt man das Atemminutenvolumen gegen den O_2 -Verbrauch auf (Fig. 24), so erhält man für gleiche Atemminutenvolumina unter Azidose stets geringere Werte für den O_2 -Verbrauch als unter Alkalose. Bei dieser Darstellungsart kann davon ausgegangen werden, daß die Atem-Wirkungen von Alkalose und Azidose eliminiert sind. Die Änderungen des O_2 -Verbrauchs betreffen demnach vor allem den Stoffwechsel der Arbeitsmuskulatur.

5. Bei Vor- und Hauptversuchen unterscheiden sich die Lactat - Konzentrationen in Ruhe unter Alkalose, Kontrolle und Azidose kaum voneinander; lediglich der Rangkorrelationstest nach LUDWIG (36) der Ruhewerte in Tab. 24* bestätigt die Befunde von HUCKABEE et al. (22), daß schon in Ruhe die Lactat - Konzentration unter Alkalose über der von Azidose und Kontrolle liegt.

Entgegen den Befunden von MARGARIA et al. (37), wonach die Milchsäure im Blut erst mit Erreichen der $\dot{V}_{O_2 \max}$ ansteigen soll, ergeben auch die Vorversuche einen Lactat - Anstieg schon bei submaximalen Belastungen. Bei den Vorversuchen, erst recht aber bei den Hauptversuchen, liegen die Alkalose - Lactat - Spiegel am Ende der Belastung hochsignifikant über denen von Kontrolle und Azidose (20,40).

Dieser Befund ist erstaunlich, da bei gleicher mechanischer Leistung und geringerem Sauerstoffverbrauch unter Azidose zu erwarten wäre, daß die fehlende Energie über den anaeroben Milchsäurestoffwechsel zur Verfügung gestellt wird.

Statt dessen fällt unter Azidose noch weniger Milchsäure als unter Kontrolle an!

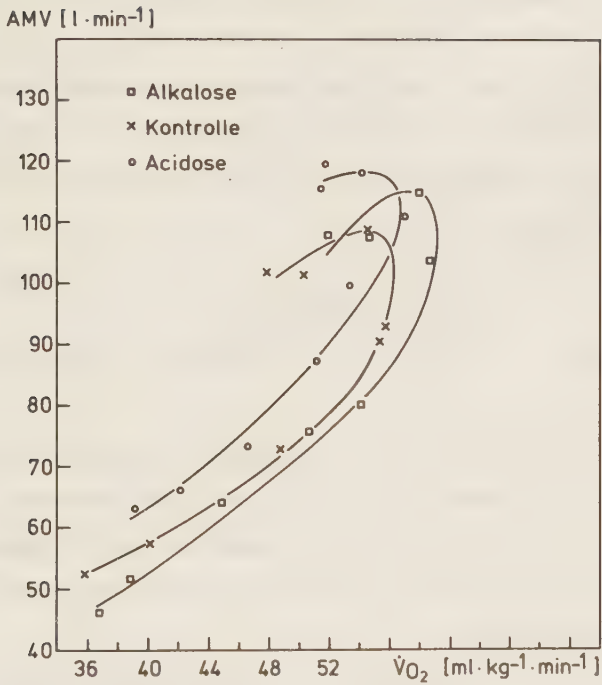


Fig. 24: Abhängigkeit des Atemminutenvolumens vom Sauerstoffverbrauch bei den Vorversuchen.

Der Grund für dieses scheinbar paradoxe Verhalten liegt wahrscheinlich in einem zuerst von HIRCHE (19,20) beschriebenen Rückstau von Milchsäure im arbeitenden Muskel unter Azidose und besserem Abfluß der Milchsäure aus der Muskulatur unter metabolischer Alkalose. Durch die Retention der Milchsäure kommt es somit nicht nur zur Hemmung der Glykolyse, sondern wegen des intrazellulären pH-Abfalls auch zur Hemmung der H - Ionen - abhängigen Reaktion



Eine Folge davon ist der geringere O_2 -Verbrauch unter Azidose.

6. Die in Tab. 31 und 32 sowie Fig. 23 dargestellten Differenzen der Versuchszeiten unter Azidose, Kontrolle und Alkalose zeigen eindeutig den positiven Einfluß der metabolischen Alkalose auf die Ausdauer. Erklären läßt sich dies aus oben gesagtem, daß nämlich unter Alkalose

1. die Lactat - Konzentration im Blut niedriger liegt,
2. das Atemminutenvolumen und
3. der Sauerstoffverbrauch bei maximaler Belastung

höher liegt als unter normalen und Azidose - Bedingungen:

Unter metabolischer Azidose kommt es zu vorzeitiger Erschöpfung von Atem- und Arbeitsmuskulatur durch Reduktion der aeroben und anaeroben Stoffwechselleistungen.

Durch Alkalisierung wird man also, entsprechendes Training und Leistungsbereitschaft vorausgesetzt, zumindest für relativ konstant bleibende und längerdauernde (5 bis maximal 20 Minuten) maximale Belastungen eine Leistungsverbesserung erwarten dürfen. Für den Sportler bedeutet das sowohl eine Leistungssteigerung für "sein" Rennen als auch eine zusätzliche Reserve für den End-

spurt.

Nach diesen Ergebnissen muß nicht nur die Kapazität von Atmung und Kreislauf für den Antransport von Sauerstoff und Substraten, sondern mindestens in demselben Maße auch die für den Abtransport von CO_2 und Metaboliten wie Milchsäure maßgeblichen Mechanismen als mögliche limitierende Faktoren körperlicher Höchstleistung erwogen werden.

Zusammenfassung:

1. Zur Untersuchung der Frage, ob Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes nicht nur wie bekannt den Ruhsauerstoffverbrauch sondern auch den Sauerstoffverbrauch bei Muskularbeit und die maximale O_2 -Aufnahme beeinflussen, wurden an acht trainierten Sportlern Versuche auf dem Laufband und am Fahrradergometer durchgeführt.
2. Zur Änderung der Wasserstoffionenkonzentration wurde oral entweder Natriumbikarbonat oder Ammoniumchlorid gegeben. Gemessen bzw. berechnet wurden der Sauerstoffverbrauch mit dem offenen System, das Atemminutenvolumen, die Herzfrequenz, die Hämoglobinkonzentration, der Hämatokrit, der CO_2 -Partialdruck, das pH, die Pufferbasen, der Basenüberschuss und die aktuelle Bikarbonatkonzentration (im venösen Blut und bei den Laufbandversuchen auch im Blut des hyperämisierten Ohrläppchens). Im venösen Blut wurde darüberhinaus auch die Laktatkonzentration enzymatisch bestimmt.
3. Bei den Laufbandversuchen betrug die Geschwindigkeit 10 km/Stunde, die Steigung wurde in Stufen von 2% von 0 bis auf 16% erhöht. Die Versuchsdauer wurde auf 5 Minuten festgesetzt, wobei es bei den höheren Neigungswinkeln zu vorzeitigem Versuchsabbruch kam (siehe unten). Bei den Ergometerversuchen wurde für jede Vp eine Belastung gewählt, die gerade der maximalen O_2 -Aufnahme entsprach. Die Versuche wurden bis zum Abbruch in Folge von Erschöpfung durchgeführt.
4. Bei den Kontrollversuchen betrugen die Pufferbasen im Mittel 44 meq/l, unter Acidose 37 meq/l und unter Alkalose 49 meq/l. Der Basenüberschuss betrug entsprechend bei den Kontrollen rund -4 meq/l, unter der Acidose -9 meq/l und unter Alkalose +4 meq/l. In allen Gruppen kam es bei steigender Belastung zu einer Abnahme dieser Größen, die sich als lineare Funktion der Laufbandsteigung darstellen ließ.

6. Der venöse CO_2 -Druck lag bei den Kontrollen um 38 torr, bei Acidose um 33 torr und bei Alkalose um 44 torr. Unter der Belastung kam es bei den Acidose- und Alkaloseversuchen zu einer Abnahme des CO_2 -Drucks, während unter Kontrollbedingungen die Belastung zu stärkeren Schwankungen ohne eindeutige Tendenz führte.
5. Die pH-Werte des hyperämisierten Ohrläppchenbluts lagen bei den Kontrollen bei 7,37, unter Acidose bei 7,29 und unter Alkalose bei 7,43. Unter Belastung fielen die pH-Werte bei den Kontrollen bis auf 7,10, unter Acidose bis auf 7,00 (in einzelnen Versuchen sogar bis 6,92) und unter Alkalose bis auf 7,24 ab.
7. Entsprechend den pH- und CO_2 -Druck-Werten kam es unter Belastung zu einer Abnahme der aktuellen Bikarbonatkonzentration im Plasma, wobei eine lineare Abhängigkeit von der Laufbandsteigung bestand und die Kurve unter Alkalose am höchsten, die unter Acidose am niedrigsten lag.
8. Die Laktatkonzentration im venösen Blut lag unter Kontrollbedingungen im Ruhe zwischen 1 - 2 meq/l und stieg bei der Laufbandbelastung bis maximal 15 meq/l an. Die höchsten Werte wurden unter Alkalose - Bedingungen gefunden. Unter maximaler Belastung auf dem Ergometer wurde bei den Kontrollen im Mittel 13,1 meq/l, unter Acidose 8,8 meq/l und unter Alkalose 13,1 meq/l erreicht. Es bestand eine lineare Beziehung zwischen dem Abfall des Basenüberschusses und der Laktatkonzentration, die sich durch folgende Regressionsgleichung beschreiben ließ:

$$\text{BE} = 0,54 \text{ Laktatkonzentration} + 2,74 \text{ mit einem Korrelationskoeffizienten } r = +0,87.$$
9. Die Hämoglobinkonzentration steigt unter Belastung leicht an, wobei die Werte für Acidose über und die Werte für Alkalose unter den Werten der Kontrollgruppe lagen. Der Hämatokrit zeigte einen Anstieg, der vor allem bei Alkalose deutlich

war, während der Unterschied zwischen Acidose und Kontrolle nicht signifikant war.

10. Das Atemminutenvolumen stieg bei den Laufbandversuchen mit steigender Neigung des Laufbands an und erreichte die höchsten Werte unter Acidose (120 l/min), die niedrigsten unter Kontrollbedingungen (105 l/min) und unter Alkalose rund 110 l/min. Der Unterschied zwischen Acidose einerseits und Kontrollgruppe und Alkalose andererseits war statistisch hoch signifikant. Bei maximaler Belastung auf dem Ergometer war dagegen das Atemminutenvolumen unter Acidose am niedrigsten und signifikant verschieden von den Kontroll- und Alkaloseversuchen.
11. Die expiratorische CO_2 -Konzentration zeigte nur eine geringe Abnahme mit zunehmender Laufbandsteigung. Die höchsten Werte fanden sich unter Alkalose, die niedrigsten unter Acidose. Der respiratorische Quotient war bei Laufbandsteigungen von 0 - 6% konstant um 0,9 und nahm dann bis auf im Mittel 1,3 (Alkalose), 1,2 (Kontrolle) und 1,13 (Acidose) zu.
12. Der Sauerstoffverbrauch erreichte bei den Laufbandversuchen sein Maximum bei einer Steigung von 10%. Bei höheren Neigungswinkeln erreichte der Sauerstoffverbrauch diese Maximalwerte nicht mehr, wofür die kürzere Versuchsdauer bei den höheren Steigungen verantwortlich gemacht werden kann. Die höchsten Werte wurden unter Alkalose erreicht, doch war über den gesamten Bereich von 0 - 16% Steigung kein signifikanter Unterschied für die 3 Versuchsgruppen nachzuweisen. Bei maximaler Belastung auf dem Ergometer wurde unter Alkalose zu Versuchsbeginn ein Sauerstoffverbrauch von $50 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ und unter Acidose von $42 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ gemessen. In den letzten 4 Minuten vor Abbruch der Ergometerbelastung infolge Erschöpfung zeigte der Sauerstoffverbrauch bei allen Gruppen einen Rückgang, wobei die Alkalosewerte stets über, die Acidosewerte dagegen unter den Werten der Kontrollgruppe blieben. Auch bei Auftragung des Sauerstoffverbrauchs gegen das Atemminutenvolumen

lag der Sauerstoffverbrauch für ein vorgegebenes Atemminutenvolumen für die Acidoseversuche stets unter und für die Alkaloseversuche stets über den Kontrollwerten.

13. Die Herzfrequenz erreichte bei der Belastung auf dem Ergometer in der letzten Versuchsminute Werte um 180/min, ohne daß ein Einfluß des Säurebasenstatus auf die Herzfrequenzen nachgewiesen werden konnte.
14. Die maximale Belastungsdauer war bei den Laufbandversuchen bei einer Steigung von 16% unabhängig von der Stoffwechsellage 1,7 Minuten. Bei mittleren Steigungen ergaben sich dagegen deutliche Unterschiede: Bis zu einer Steigung von 6% konnten alle Vpn. die vorgeschriebene Versuchsdauer von 5 Minuten einhalten. Ein vorzeitiger Versuchsabbruch erfolgte zuerst unter Acidose (8% Steigung, Dauer 4,3 Minuten), dann bei den Kontrollen (10% Steigung, Dauer 4,7 Minuten) und zuletzt unter Alkalose (12% Steigung, Dauer 4,1 Minuten). Bei Ergometerbelastung betrug die Versuchsdauer unter Kontrollbedingungen im Mittel 9,3 Minuten, unter Acidose dagegen nur 7,3 unter Alkalose 11,1 Minuten. Die Erniedrigung der Pufferbasen führte demnach zu einer Verkürzung der maximalen Versuchsdauer um 19%, die Erhöhung der Pufferbasen dagegen zu einer Erhöhung um 20% gegenüber den Kontrollwerten.
15. Die für den Ruhesauerstoffverbrauch in der Literatur beschriebene Abhängigkeit vom Säurebasenstatus, wonach eine Erhöhung des pH zu einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs führt, konnte durch die vorgelegten Ergebnisse auch für den Sauerstoffverbrauch unter Arbeit nachgewiesen werden. Darüberhinaus konnte gezeigt werden, daß die maximale Belastbarkeit unter Acidose herab-, und unter Alkalose heraufgesetzt ist. Aus den Ergebnissen wird gefolgert, daß nicht nur der Sauerstoff-Antransport zu den Organen sondern auch der Abtransport von CO_2 und Wasserstoffionen als limitierender Faktor für die Muskularbeit berücksichtigt werden muß.

L I T E R A T U R

- 1 ALBERS, C.: Rechnerische Beurteilung der Analysentechnik.
In: W. Koenig (Herausgeber): Klinisch-physiologische
Untersuchungsmethoden. Thieme Verlag. Stuttgart 1972.
- 1a ASTRAND, P.-O., B. SALTIN: Oxygen uptake during the first
minutes of heavy muscular exercise. J. Appl. Physiol.
16, 971 - 976 (1961).
- 1b ASTRAND, P.-O., B. SALTIN: Maximal oxygen uptake and heart
rate in various types of muscular activity. J. Appl.
Physiol. 16, 977 - 981 (1961).
- 2 ASTRAND, P.-O., B. SALTIN: Plasma and red cell volume after
prolonged severe exercise. J. Appl. Physiol. 19,
829 - 832 (1964).
- 3 ASTRAND, P.-O. et al.: Blood lactates after prolonged
severe exercise. J. Appl. Physiol. 18, 619 - 622 (1963).
- 4 ATTILIO, D. et al.: Influence of ammonia on respiration.
J. Appl. Physiol. 16, 703 - 708 (1961).
- 5 BARTLETT, R. G. Jr., H. F. BRUBACH, H. SPEGHT: Oxygen cost
of breathing, J. Appl. Physiol. 12, 413 - 424 (1958).
- 6 BROWN, E. B. Jr., F. MILLER: Tolerance of the dog heart to
carbon dioxide. Am J. Physiol. 170, 550 - 554 (1952).
- 7 CLARK, J. M., R. D. SINCLAIR, J. B. LENOX: Tolerance of
normal man to the interacting stresses of severe
exercise and acute hypercapnia. Physiologist 14, 123
(1972).
- 8 COSTILL, D. L. : Metabolic responses during distance running.
J. Appl. Physiol. 28, 251 - 255 (1970).

- 9 DENNIG, H.: Über Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch Eingriffe in den Säure-Basen-Haushalt. Dtsch. Med. Wochenschr. 63, 733 (1937).
- 10 ELDRIDGE, F., J. SALZER: Effect of respiratory alkalosis on blood lactate and pyruvate in humans. J. Appl. Physiol. 22, 461 - 468 (1967).
- 11 FALCHUK, K. H. et al.: Ventilatory response to hypoxia and CO₂ following CO₂ exposure and NaHCO₃ ingestion. J. Appl. Physiol. 21, 393 - 398 (1966).
- 12 FENCL, V. et al.: Respiration and cerebral flow in metabolic acidosis and alkalosis in humans. J. Appl. Physiol. 27, 67 - 76 (1969).
- 13 GOODYER, A.V.N. et al.: Effect of metabolic acidosis and alkalosis on coronary blood flow and myocardial metabolism in the intact dog. Am. J. Physiol. 200, 628 - 632 (1961).
- 14 HANDBOOK OF PHYSIOLOGIE I : Respiration.
1. S. 463 ff. , 2. S. 631 ff. , 3. S. 939
- 15 HANSEN, J. E. et al.: Arterial pyruvate, lactate, pH and pCO₂ during work at sea level and high altitude. J. Appl. Physiol. 23, 523 - 530 (1967).
- 16 HERMANSEN, L., J.-B. OSNES: Blood and muscle pH after maximal exercise in man. J. Appl. Physiol. 32, 304 - 308 (1972).
- 17 HERMANSEN, L., B. SALTIN: Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. J. Appl. Physiol. 26, 31 - 37 (1969).

- 18 HEUSNER W. W. Jr., E. M. BERNAUER: Relationship between level of physical condition and pH of antecubital venous blood. J. Appl. Physiol. 2, 171 ff. (1956).
- 19 HIRCHE H. et al.: Die Milchsäurepermeation aus dem Skelettmuskel. Pflügers Arch. 319, Herbsttagg. 1970, R109 no. 129.
- 20 HIRCHE H. et al.: Milchsäurepermeationsgeschwindigkeit im arbeitenden Skelettmuskel bei Alkalose und Azidose. Pflügers Arch. , Frühjahrstagg. 1972, R 146.
- 20a HIRCHE H.: Festvortrag 40. Tagung der Dtsch. Physiol. Ges. Düsseldorf 1972.
- 21 HOHORST H. J.: in H. U. BERGMAYER : Methoden der enzymatischen Analyse. Verlag Chemie Weinheim, S. 266, 1. Aufl. 1962 .
- 22 HUCKABEE W. E.: Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. II. Exercise and formation of O₂ - dept. J. Clin. Invest. 37, 225 ff. (1958).
- 23 ISSEKUTZ B. Jr., K. RODAHL: Respiratory quotient during exercise. J. Appl. Physiol. 16, 606 - 610 (1961) .
- 24 JOHNSON W. R., D. H. BLACK: Comparison of effects of certain blood alkalizers and glucose upon competitive endurance performance. J. Appl. Physiol. S. 577 (1953).
- 25 KAPPEY, F. : Die Auslösung des Wärmeechelns beim Hund bei experimentell erzeugter metabolischer Azidose und Alkalose. Pflügers Arch. 276, 18 - 31 (1962).

- 26 KARLSSON J. et al.: Training of the oxygen transport system in man. J. Appl. Physiol. 22, 1061 - 1065 (1967).
- 27 KATSAROS et al.: Wirkung der Bicarbonat-Alkalose auf die Lungenbelüftung beim Menschen; Bestimmung der Teilwirkungen von pH und CO₂-Druck auf die Ventilation und Vergleich mit den Ergebnissen bei Azidose. Pflügers Arch. 271, 732 - 747 (1960).
- 28 KEUL et al.: Über Beziehung pH - Lactat-Konzentration im Blut. Dtsch. Med. Wochenschr. 92, 66 ff. (1967).
- 29 KLAUSEN, K.: Cardiac output in man in rest and work during and after acclimatization to 3800 m. J. Appl. Physiol. 21, 609 - 616 (1966).
- 30 KOHLHARDT : Über HF bei Tieren unter Azidose. Pflügers Arch. 296, 352 - 362 (1967).
- 31 KRZYWANEK H., SCHULZE: Einfluß maximaler Belastung auf einige Blutparameter bei Trabrennpferden. Pflügers Arch. 319, Herbsttagg. 1970, R 98 no 116.
- 32 DE LANNE R., et al.: Changes in acid-base balance and blood gases during muscular activity and recovery. J. Appl. Physiol. 14, 328 - 332 (1959).
- 33 LAUDAHN G.: Über enzymatische MS-Bestimmung. Klin. Wochenschr. 37, 850 (1959).
- 34 LERCHE et al.: Vergleich der Wirkungen verschiedener Azidosen (NH₄Cl, Ca Cl₂, Acetazolamid) auf die Lungenbelüftung beim Menschen. Pflügers Arch. 270, 450 - 460 (1960).

- 34a LINDER A.: Statistische Methoden. Birkhäuser-Verlag ,
Basel 1951.
- 35 LORING, BR. et al.: Saturation of arterial blood with
oxygen during maximal exercise. J. Appl. Physiol.
19 , 284 - 286 (1964).
- 36 LUDWIG, O. : Über die Kombination von Rangkorrelations-
koeffizienten aus unabhängigen Meßreihen. Biometr. Z.
4 , 40 - 50 (1962).
- 37 MARGARIA, R. et al.: Mechanical work of breathing during
muscular exercise. J. Appl. Physiol. 15, 354 - 358
(1960).
- 38 MARGARIA, R. et al.: Balance and kinetics of anaerobic
energy release during strenuous exercise in man.
J. Appl. Physiol. 19 , 623 - 628 (1964).
- 39 MARGARIA, R. et al.: Energy utilization in intermittent
exercise of supramaximal intensity. J. Appl. Physiol.
26 , 752 - 756 (1969).
- 40 MARGARIA, R. et al.: Effect of alkalosis on performance
and lactate formation in supramaximal exercise. Int.
Z. angew. Physiol. 29 , 215 - 223 (1971).
- 41 MILLAHN, H.P., P. ECKERMANN: Der Sauerstoffverbrauch der
Atmungsmuskulatur bei hohen Ventilationen. Int. Z.
angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol. 19 ,
120 - 125 (1961).
- 42 PUGH, L. G. C. E. et al.: Muscular exercise at great
altitudes. J. Appl. Physiol. 19 , 431 - 440 (1964).

- 43 QUELLET, Y. et al.: Circulatory factors limiting maximal aerobic exercise capacity. J. Appl. Physiol. 27, 874 - 880 (1969).
- 44 RICHARDSON D. W. et al.: General and regional circulatory responses to change in blood pH and carbon-dioxide tension. J. Clin. Invest. 40, 31 - 43 (1961).
- 45 SALTIN, B., P.-O. ASTRAND: Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Physiol. 23, 353 - 358 (1967).
- 46 SALTIN, B. et al.: Maximal oxygen uptake and cardiac output after 2 weeks at 4300 m. J. Appl. Physiol. 25, 400 - 409 (1968).
- 47 SIGGAARD-ANDERSEN, O., K. ENGEL, K. JØRGENSEN, P. ASTRUP: A micro-method for determination of pH, carbene-dioxide-tension, base-excess and standard bicarbonate in capillary blood. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 172 (1960).
- 48 SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The pH - log pCO₂ blood acid-base nomogram revised. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14, 598 - 604 (1962).
- 49 SINGER, R. B., A. B. HASTINGS: An improved clinical method for the estimation of disturbance of the acid-base balance of human blood. Medicine (Baltimore) 27, 223 (1948).
- 50 SPAICH P., W. USINGER, C. ALBERS: Oxygen cost of panting. Respir. Physiol. 5, 302 - 314 (1968)

- 51 USINGER W., P. SPAICH: Sauerstoffverbrauch und Kreislauf
 bei akuten Änderungen des arteriellen pH. Int. Z.
 angew. Physiol. 28 , 181 - 192 (1970).

- 52 WASSERMANN, K. et al.: Interaction of physiological
 mechanisms during exercise. J. Appl. Physiol. 22 ,
 71 - 85 (1967).

- 53 WELLS J. G. et al.: Lactic acid accumulation during work.
 A suggested standardisation of work classification.
 J. Appl. Physiol. 10 , 51 - 55 (1957).

A N H A N G

=====

	0	2	4	6	8	10	12	14	16 % St	
<u>ALKAL.</u>	7,423	7,432	7,402	7,403	7,372	7,260	7,188	7,270	7,242	a
	7,427	7,424	7,421	7,412	7,374	7,281	7,225	7,273	7,236	v
<u>KONTR.</u>	7,371	7,366	7,377	7,316	7,275	7,220	7,152	7,180	7,167	a
	7,360	7,315	7,341	7,315	7,262	7,227	7,135	7,138	7,142	v
<u>ACID.</u>	7,295	7,261	7,242	7,235	7,134	7,086	7,073	7,045	7,037	a
	7,266	7,266	7,235	7,253	7,198	7,098	7,067	7,042	6,994	v

Tab. 1*: pH arteriell und venös, sofort nach Ende der Belastung;
Mittelwerte der Vorversuche. (Graphische Darstellung in
Fig. 1).

Vers. Pers.	in R U H E		
	ALKAL.	KONTR.	ACID.
WM	7,357	7,301	7,174
HM	7,365	7,265	7,193
BR	7,390	7,322	7,230
BD	7,389	7,295	7,212
PH	7,366	7,282	7,245
RD	7,373	7,312	7,173
WM	7,328	7,328	7,172
$\bar{x}$	7,367	7,301	7,200
S. D.	0,02114	0,02234	0,02975

sofort nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	ACID.
7,221	7,160	7,081
7,251	7,186	7,019
7,199	7,135	7,088
7,174	6,961	7,030
7,239	7,170	7,155
7,224	7,158	7,078
7,145	7,145	6,902
7,208	7,131	7,050
0,03755	0,07664	0,07906

5 min. nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	ACID.
7,281	7,214	7,103
7,273	7,191	7,039
7,257	7,209	7,099
7,158	6,946	7,005
7,249	7,182	7,150
7,251	7,158	7,099
7,180	7,180	6,954
7,236	7,154	7,064
0,04737	0,09378	0,06784

Tab. 3^t: venöse pH-Werte in Ruhe, sofort und 5 min. nach maximaler Belastung auf dem Ergometer. Mittelwerte und Standardabweichung (S. D.). Graphische Darstellung
Fig. 2.

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	% Steigung
ALKAL.	43,8	47,6	42,4	41,6	41,3	36,7	38,8	39,0	36,7	mmHg
KONTR.	38,5	33,4	39,8	37,1	36,3	34,6	35,1	35,5	38,4	"
ACID.	32,4	30,3	30,6	28,8	28,0	26,5	26,2	25,8	24,5	"

Tab. 4⁺ : P_{CO_2} [mm Hg]_{venös} ; Mittelwerte der Vorversuche.

Graphische Darstellung in Fig. 3 .

Vers. Pers.	in R U H E		
	ALKAL.	KONTR.	ACID.
WM	61,1	39,4	34,0
HM	51,3	55,0	42,8
BR	45,9	48,3	45,3
BD	51,0	45,7	44,0
PH	44,8	48,0	42,5
RD	51,6	49,7	51,0
WM	47,7	42,0	25,2
$\bar{x}$	50,49	46,87	40,69
S. D.	5,4152	5,1367	8,4748

sofort nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	ACID.
47,8	47,1	27,2
35,1	33,1	42,1
44,0	43,7	33,3
31,5	46,0	27,3
26,7	33,2	27,5
40,0	43,0	41,7
33,2	32,0	29,5
36,90	39,73	32,66
7,4045	6,6638	6,6633

5 min. nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	ACID.
37,5	35,5	20,5
38,1	40,3	37,8
30,5	27,2	28,2
29,7	26,5	22,0
36,2	31,5	30,0
37,6	42,7	32,8
27,7	24,3	20,0
33,90	32,57	27,33
4,4200	7,1435	6,7850

Tab. 5: CO₂ - Druck des venösen Blutes in torr in Ruhe, sofort und 5 min. nach maximaler Belastung auf dem Ergometer.
Graphische Darstellung in Fig. 4.

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	% Steigung
ALKAL.	50,5	52,6	50,1	49,2	47,3	39,9	37,1	40,2	36,7	Puff.basen
	+3,8	+5,5	+2,6	+1,6	-1,2	-9,0	-11,3	-8,7	-11,7	Base Excess
KONTR.	44,6	43,8	43,6	41,0	38,5	34,8	30,5	32,0	31,9	Puff.basen
	-3,4	-8,1	-4,1	-6,9	-10,4	-12,6	-16,9	-16,0	-15,9	Base Excess
ACID.	36,9	35,9	34,4	35,2	29,8	26,8	25,2	24,2	23,8	Puff.basen
	-11,5	-12,3	-13,7	-13,5	-18,6	-21,6	-23,1	-24,6	-25,9	Base Exces

Tab. 6: Pufferbasen und Base Excess [meq/l];¹

Mittelwerte der Vorversuche. Graphische Darstellung
in Fig. 5 und 6 .

Vers. Pers.	in R U H E			sofort nach Versuchsende			5 min. nach Versuchsende		
	ALKAL.	KONTR.	ACID.	ALKAL.	KONTR.	ACID.	ALKALO.	KONTR.	ACIDOSE
WM	58,9	47,3	37,0	42,7	37,8	29,7	45,1	34,3	35,3
HM	56,7	47,5	38,5	42,0	38,8	28,2	44,1	38,4	28,5
BR	56,4	48,8	41,4	39,6	35,5	29,0	42,0	35,8	29,9
BD	56,0	49,1	40,0	38,2	25,8	24,3	34,4	22,5	24,3
PH	55,8	47,5	43,7	41,7	35,0	36,1	38,1	36,3	36,6
RD	54,8	48,5	38,6	41,0	37,6	31,2	39,9	37,6	32,4
WM	55,8	48,7	32,0	36,3	33,2	19,2	36,8	32,5	19,8
$\bar{x}$	56,34	48,2	38,74	40,21	34,81	28,24	40,06	33,91	29,54
S.D.	1,2752	0,7416	3,6923	2,3076	4,4445	5,3307	3,9161	5,4066	5,9824

Tab. 7: Pufferbasen des venösen Blutes in meq/l in Ruhe, sofort. und 5 min. nach Versuchsende
Graphische Darstellung in Fig. 7 .

Basen - Defizit / - Überschuss [meq/l] (aus Nomogramm abgelesen)

Vers. Per.	in R U H E			sofort nach Versuchsende			5 min. nach Versuchsende		
	ALKAL.	KONTR.	ACID.	ALKAL.	KONTR.	ACID.	ALKAL.	KONTR.	ACID.
WM	+2,4	-7,2	-17,3	-10,1	-14,2	~ -24,0	-9,2	-14,2	~ -28,0
HM	+0,9	-5,0	-13,0	-11,8	-17,2	~ -25,0	-9,5	-14,0	~ -24,0
BR	+1,2	-2,4	-9,8	-12,4	-16,7	-20,8	-13,0	-16,7	-22,3
BD	+3,1	-6,0	-11,4	-18,7	~ -30	~ -25,0	-19,3	~ -40,0	~ -35,0
PH	-1,2	-6,0	-10,1	-15,6	-17,2	-20,9	-11,1	-17,2	-20,9
RD	+2,3	-2,8	-11,7	-12,2	-15,8	-20,3	-10,7	-16,0	-22,5
WM	+3,8	-4,4	-19,2	-13,8	-18,9	~ -40,0	-14,5	-19,2	~ -35,0
$\bar{x}$	+1,79	-4,83	-13,2	-13,51	-18,57	-25,14	-12,47	-19,61	-26,81
S. D.	1,7604	3,6403		2,8545	5,2405	6,8605	3,5490	9,1649	6,0181

Tab. 8: Basendefizit des venösen Blutes in meq/l in Ruhe, sofort und 5 min. nach maximaler Belastung auf dem Ergometer
Graphische Darstellung in Fig. 8

<u>ΔBE(Belastung-Ruhe)</u>				<u>ΔLactat (Belastung - Ruhe)</u>			
<u>Vp</u>	<u>Kontrolle</u>	<u>Azidose</u>	<u>Alkalose</u>	<u>Kontrolle</u>	<u>Azidose</u>	<u>Alkalose</u>	
<u>HM</u>	- 9	- 10	- 12,5	<u>9,0</u>	<u>7,03</u>	<u>7,9</u>	
<u>BR</u>	-13,5	- 11	- 15	<u>8,7</u>	<u>8,26</u>	<u>11,5</u>	
<u>RD</u>	-11	- 7	- 13	<u>8,9</u>	<u>6,5</u>	<u>10,2</u>	
<u>PH</u>	-10	- 7,5	- 9	<u>9,6</u>	<u>6,9</u>	<u>10,4</u>	
<u>WM</u>	-7,5	- 6	-12,5	<u>6,5</u>	<u>4,6</u>	<u>9,0</u>	
<u>WM</u>	-13,5	- 13	- 18	<u>10,3</u>	<u>9,0</u>	<u>12,9</u>	
<u>BD</u>	- 22	- 15	- 18,5	<u>13,8</u>	<u>9,4</u>	<u>15,1</u>	

Tab. 9: + Δ BE (BE nach Belastung - BE in Ruhe) gegen Δ Lactat
(LA-Konzentration nach Belastung - LA-Konzentration in Ruhe)
Graphische Darstellung in Fig. 9

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	% Ste
ALKAL.	28,6	30,9	27,2	26,1	23,7	16,9	15,8	17,5	15,0	akt. B
	27,7	29,3	26,6	25,8	23,4	17,6	16,0	17,7	15,6	Stand.
KONTR.	21,3	16,1	21,1	18,2	15,8	13,8	11,6	12,2	12,8	akt. B
	21,6	18,3	21,1	19,0	16,6	14,8	12,4	12,9	13,0	Stand.
AZID.	14,2	13,3	12,5	12,1	10,3	7,8	7,1	6,7	5,6	akt. B
	15,7	15,2	14,3	14,5	11,5	10,0	9,3	8,9	8,5	Stand.

Tab. 10: Aktuelles und Standard - Bicarbonat [meq/l];

Mittelwerte der Vorversuche. Graphische

Darstellung in Fig. 10 und 11 .

Standard Bicarbonat [meq/l] ($\text{pCO}_2 = 40 \text{ mm Hg}$)

Vers. Pers.	in R U H E			sofort nach Versuchsende			5 min. nach Versuchsende		
	ALKAL.	KONTR.	AZID.	ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE	ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
WM	26,2	19,0	13,4	17,2	14,6	10,25	17,8	14,8	11,0
HM	25,0	20,5	15,2	16,2	13,7	9,9	17,6	14,7	10,05
BR	24,4	22,3	17,2	15,6	13,3	10,7	15,7	13,4	10,6
BD	27,0	20,0	16,1	13,2	8,8	8,8	12,4	7,8	8,8
PH	23,4	19,9	17,2	14,6	13,0	12,3	16,0	13,3	12,4
RD	26,2	22,2	15,8	15,8	14,0	11,4	16,5	13,9	11,2
WM	27,5	21,0	11,85	14,5	12,2	7,0	14,3	12,0	7,1
$\bar{x}$	25,67	20,70	15,25	15,30	12,80	10,05	15,76	12,84	10,16
S. D.	1,4660	1,22 20	1,9839	1,3102	1,9209	1,7433	1,8964	2,4172	1,7428

Tab. 11 a : Standard Bicarbonat des venösen Blutes in meq/l in Ruhe, sofort und 5 min, nach maximaler Belastung auf dem Ergometer.
Graphische Darstellung in Fig. 12 .

Aktuelles Bicarbonat [meq/l]

Vers. Pers.	in R U H E		
	ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
WM	18,5	18,8	12,0
HM	29,0	24,5	15,9
BR	27,4	24,7	18,5
BD	27,4	21,8	17,2
PH	25,2	22,2	17,9
RD	29,8	24,7	18,2
WM	30,0	21,6	8,8
$\bar{x}$	26,76	22,61	15,5
S. D.	4,0049	2,1859	3,7023

sofort nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
9,5	16,3	7,65
14,8	12,0	10,4
16,7	14,05	9,5
11,0	9,8	7,8
10,9	11,5	9,2
15,8	14,7	11,7
13,1	10,5	5,4
13,12	12,69	8,81
2,7492	2,3792	2,0616

5 min. nach Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
8,3	13,8	6,95
17,1	14,8	9,7
13,1	10,4	8,3
10,0	5,5	5,0
15,3	11,3	10,0
16,0	14,6	9,6
11,4	8,65	1,5
13,03	11,29	7,29
3,2852	3,4366	3,1196

Tab. 11 b : Aktuelles Bicarbonat des venösen Blutes in meq/l in Ruhe, sofort und 5 min.

nach maximaler Belastung auf dem Ergometer

0	2	4	6	8	10	12	14	16	% Steigung
36,9	38,8	44,8	50,6	54,1	58,7	58,0	54,7	51,9	
35,8	40,8	45,0	48,7	55,4	55,7	54,6	50,3	47,8	
39,1	42,1	46,6	51,1	53,4	57,1	54,3	51,8	51,5	

Tab. 12 : Mittlerer O_2 - Verbrauch ml/min x kg
(Laufbandgeschwindigkeit: 10 km/h).
Graphische Darstellung in Fig. 13 .

Vers. Zeit	HM			BR			RD			PH			Vers Pers		
	ALKAL.	KONTR.	AZID.	ALKAL.	KONTR.	AZID.	ALKAL.	KONTR.	AZID.	ALKAL.	KONTR.	AZID.			
Ende															
3. min	26,3	26,3	32,4	36,9	27,7	33,3				31,2	25,5	20,0	25,0	20,8	23,7
1	42,2	35,4	40,2	45,2	39,0	48,4				43,4	35,5	22,3	35,2	29,1	30,5
2	56,3	46,3	58,8	65,9	50,2	61,2				60,4	45,5	29,6	43,9	38,4	40,3
3	60,0	43,2	62,8	77,0	42,7	49,8				56,5	46,5	28,4	43,2	38,7	42,1
4	57,4	44,3	62,6	68,5	44,2	45,1				54,8	44,3	27,9	42,1	40,0	44,1
5	53,2	44,5	64,4	66,6	51,7	46,4				56,5	45,6	29,0	45,5	40,0	42,6
6	57,5	46,3	64,4	73,0	54,2	51,0				55,5	45,3	28,7	44,8	42,6	42,8
7	53,7	47,5		67,8	52,7	57,2				56,0	48,7	29,1	45,6	45,9	48,5
8	54,1	49,9		67,3	57,3	51,6				55,3	48,2	28,2	46,5	43,3	49,0
9	50,5			65,2	45,6	36,9				53,2	49,5	28,0	44,9	42,0	47,1
10				61,8						47,4			43,9		
11										36,6					
12															
13															
14															
15															
16															

Tab. 13 a: $\dot{V}O_2$ in ml/kg · min gemessen am Ende jeder Minute während maximaler Belastung auf dem Ergometer. Graphische Darstellung der ersten 6 min in Fig. 14. Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Säure-Basen-Haushalt $F = 37,38$, $P < 0,1$ %. Kleinste gesicher-

	R/D	KONTAK	AZID.
RIKAL.	27,8	19,1	23,4
	42,8	27,8	21,7
	54,7	39,7	32,3
	49,7	29,7	38,4
	46,4	22,2	21,3
	40,9	16,3	19,0
	32,3		
	23,4		

WEEK	YOUNG	WM	WOMEN
21,3	24,9	16,2	19,5
29,7	35,6		
36,2	47,3		32,1
34,0	43,0		32,5
33,9	41,7		22,9
34,8	41,3		20,0
34,8	41,4		15,5
35,0	39,2		
34,9	37,8		
35,7	34,9		
35,8	26,9		
37,5			
40,7			
39,5			
36,2			

MW	MW	
	ALUM.	KONTR. AZID.
1	18,3	25,0
2	25,6	36,2
3	47,1	51,5
4	47,8	44,5
5	48,6	43,6
6	44,4	43,9
7	43,8	43,8
8	37,4	42,8
9	38,7	45,1
10	37,4	45,3
11	36,3	44,6
12	38,8	46,3
13	39,5	50,1
14	39,4	55,1
15	39,8	
16	43,7	
17	44,0	

	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE	
Ende des Warmfahrens (3 min)	26,7	24,2	24,7	ml/kg x min
Ende der 1. Minute	37,7	34,1	32,4	
" 2. "	52,1	45,6	42,9	
" 3. "	52,6	41,2	43,5	
" 4. "	50,2	40,0	38,5	
" 5. "	48,8	40,5	38,3	
" 6. "	48,8	45,6	41,7	
Gesamtmittel	48,36	41,17	39,55	

Tab. 13 b : Mittelwerte des Sauerstoffverbrauchs ml/kg x min aller 7 Versuchspersonen, jeweils am Ende der 1., 2., ...6. Minute nach Versuchsbeginn. Errechnet aus den Daten der Tab. 13 a. Graphische Darstellung in Fig. 14 .

	ALKAL.	KONTR.	AZID.		ALKAL.	KONTR.	AZID.		ALKAL.	KONTR.	AZID.		ALKAL.	KONTR.	AZID.
letzte min.	50,5	49,9	64,4	2 min. vor	54,1	47,5	64,4	3 min. vor	53,7	46,3	62,6	4 min. vor	57,5	44,5	62,8
Vers.	61,8	45,6	36,9	Vers.	65,2	57,3	51,6	Vers.	67,3	52,7	57,2	Vers.	67,8	54,2	51,0
Ende	36,6	49,5	28,0	Ende	47,4	48,2	28,2	Ende	53,2	48,7	29,1	Ende	55,3	45,3	28,7
	43,9	42,0	47,1		44,9	43,3	49,0		46,5	45,9	48,5		45,6	42,6	42,8
	44,0	55,1	50,3		43,7	50,1	48,0		39,8	46,3	46,7		39,4	44,6	45,7
	36,2	26,9	15,5		39,5	34,9	20,0		40,7	37,8	22,9		37,5	39,2	32,5
	23,4	16,3	19,0		32,3	22,2	21,3		40,9	29,7	38,4		46,4	39,7	32,3
$\bar{x}$	42,3	40,8	37,3	$\bar{x}$	46,7	43,4	40,4	$\bar{x}$	48,9	43,9	43,6	$\bar{x}$	49,9	44,3	42,3

158

Tab. 14: Einzelwerte und Mittelwerte für den O_2 -Verbrauch 1, 2, 3, und 4 min vor Versuchsabbruch bei maximaler Belastung auf dem Ergometer. Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Streuungsursache Säure-Basen-Status $F = 33,22$; $P < 0.1$ %. Kleinste Gesicherte Differenz für $P < 1$ % : $0.655 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$.
Graphische Darstellung in Fig. 15.

Gewicht(kg)	Versuchsperson	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE
75	WW	47,0	50,8	48,9
70	HM	57,8	47,5	63,6
68	BR	71,6	54,0	55,3
70	BD	46,2	29,9	29,0
94	PH	45,6	43,5	47,2
82	RD	57,4	48,2	29,1
81	WM	38,5	43,4	27,0
$\bar{x}$ von 7 MW		52,0	45,3	42,9
S. D.		11,021	7,780	14,567

Tab. 15 : Bei maximaler Belastung maximal erreichte Einzelwerte des O_2 -Verbrauchs in $ml\ O_2\ min^{-1}\ kg^{-1}$.
 Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Streuungsursache
 Säure-Basen-Status $F = 2,43$, $P > 5\ %$.

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	% Steigung
ALKAL.	46,1	51,5	63,9	75,5	79,9	103,4	114,8	107,4	107,6	
KONTR.	52,5	57,4	64,7	72,9	90,4	92,5	108,7	101,3	101,9	
Azido.	63,0	66,0	73,4	86,9	99,4	110,9	118,0	119,4	115,3	

Tab. 16 : Mittleres Atemminutenvolumen SMPD 1/min bei
10 km/h.

Graphische Darstellung in Fig. 16

Vp	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE
HM	33,9	31,9	43,2
BR	43,9	43,6	57,3
RD	50,4	42,2	35,3
PH	40,3	36,3	44,1
WW	24,7	34,4	40,8
WM	34,0	40,7	54,9
BD	39,8	36,7	48,7
$\bar{x}$	38,1	38,0	46,3

Tab. 17 a : Mittleres Atemminutenvolumen STPD 1/min am Ende des 3-minütigen "Warmfahrens" (Hauptversuche). Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Streuungsursache Säure-Basen-Haushalt $F = 4.19$, $P > 5\%$.

Zeit	Alkal.	Kontr.	Azid.	Alkal.	Kontr.	Azid.	Alkal.	Kontr.	Azid.	Pers
Ende	33,9	31,9	43,2	43,9	43,6	57,3	50,4	42,2	35,3	
1. min	53,5	45,5	56,6	54,2	60,2	90,5	69,3	61,0	43,4	
2	77,5	63,2	76,8	76,5	80,7	108,8	100,4	82,2	54,7	
3	92,3	68,8	92,9	101,4	84,5	101,8	111,9	94,7	58,3	
4	99,6	71,6	96,5	104,7	88,1	94,5	113,7	97,8	59,4	
5	96,9	72,9	100,7	105,6	105,5	97,3	118,2	101,3	60,9	
6	100,9	74,7	103,0	116,8	109,8	105,9	118,1	102,2	60,7	
7	92,2	78,4		111,2	107,1	120,2	121,1	108,0	61,5	
8	89,3	84,8		111,2	116,6	108,5	120,3	108,6	62,1	
9	82,0			108,0	93,3	79,1	117,1	110,8	63,4	
10				105,1			108,5			
11							87,2			
12										
13										
14										
15										
16										

Tab. 17 b : $\bar{V}_E$ (STPD) in l/min am Ende jeder Minute während maximaler Belastung auf dem Ergometer. Graphische Darstellung in Fig. 17.

Inde	3. min.	ALVAL.	KONTR.	AZID.
1	24,7	34,4	40,8	
2	34,8	50,6	58,6	
3	55,4	71,8	85,5	
4	67,6	75,2	91,7	
5	75,2	77,3	90,8	
6	71,1	78,5	97,0	
7	71,5	78,8	97,8	
8	63,6	77,1	102,3	
9	66,4	80,3		
10	63,6	82,4		
11	62,7	81,5		
12	66,7	83,3		
13	68,1	90,4		
14	69,9	106,1		
15	72,0			
16	79,0			
17	83,5			

Minuten	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE
1.	54,7	55,2	67,0
2.	77,8	78,2	83,9
3.	91,5	87,9	87,1
4.	95,6	92,0	83,2
5.	96,2	95,3	82,6

Tab. 17 c : Mittleres Atemminutenvolumen (l/min) aller
Versuchspersonen am Ende der 1., 2.,... 5.
Versuchsminute (Hauptversuche).
Mittelwerte aus Tab. 17 b).

	letzte Minute		
Vp	ALKAL.	KONT.R.	AZID.
HM	82,0	84,8	103,0
BR	105,1	93,3	79,1
RD	87,2	110,8	63,4
PH	111,9	111,2	120,3
WM	83,5	106,1	102,3
WM	114,1	86,1	70,1
BD	65,0	101,1	54,1
$\bar{x}$	92,69	99,06	84,61

	2. Minute		
	ALKAL.	KONT.R.	AZID.
	89,3	78,4	100,7
	108,0	116,6	108,5
	108,5	108,6	62,1
	111,2	111,7	119,5
	79,0	90,4	97,8
	121,3	107,6	88,7
	86,7	110,4	53,2
	100,57	103,39	90,07

	3. Minute		
	ALKAL.	KONT.R.	AZID.
	92,2	74,7	96,5
	111,2	107,1	120,2
	117,1	108,0	61,5
	107,2	111,5	110,0
	72,0	83,3	97,0
	120,7	112,1	100,8
	97,4	107,4	75,4
	102,64	100,59	94,49

	4. Minute		
	ALKAL.	KONT.R.	AZID.
	100,9	72,9	92,9
	111,2	109,8	105,9
	120,3	102,2	60,7
	101,0	100,0	98,0
	69,9	81,5	90,8
	108,5	113,9	116,4
	102,7	89,1	62,0
	102,07	95,63	89,53

Tab. 18: Atemminutenvolumen $\dot{V}_E$ (STPD) in (l/min), Gemessen jeweils am Ende der 4., 3., 2., und

letzten Minute vor Versuchsende. Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Säure - Basen -

2
8

Status F = 14,74, $P < 0.1\%$. Kleinste gesicherte Differenz für $P < 1\%$ 6.19 l/min

$P < 5\%$ 4.05 l/min.

Graphische Darstellung in Fig. 17.

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	16
ALKALOSE	5,43	5,30	5,23	5,20	5,17	4,67	4,58	4,97	4,80
KONTROLLE	4,93	4,96	4,92	4,77	4,69	4,59	4,50	4,58	4,45
AZIDOSE	3,93	4,33	4,35	4,15	4,09	4,05	3,91	3,87	3,97

Tab. 20 : F_{ECO_2} (%), Mittelwerte der 3 Versuchspersonen der Vorversuche

Graphische Darstellung in Fig. 18 .

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	
ALKALOSE	0,923	0,930	0,922	0,934	0,998	1,034	1,133	1,291	1,
KONTROLLE	0,873	0,886	0,889	0,899	0,939	0,979	1,110	1,095	1,
AZIDOSE	0,870	0,858	0,867	0,900	0,978	0,999	1,087	1,129	1,

Tab. 21 : RQ, Mittelwerte der 3 Versuchspersonen der Vorversuche.
Graphische Darstellung in Fig. 19 .

Vers. Zeit	HM		
	ALKAL.	KONTR.	AZID.
Ende			
3. min	4,83	5,21	4,00
1	4,93	4,98	3,94
2	5,07	5,37	4,37
3	5,40	5,27	4,38
4	5,30	5,18	4,30
5	5,16	5,06	4,21
6	5,06	4,96	4,09
7	5,00	4,82	
8	4,95	4,68	
9	4,72		
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			

BR		
ALKAL.	KONTR.	AZID.
4,52	4,35	4,05
4,55	4,34	3,95
4,77	4,32	4,08
4,62	4,09	3,95
4,25	4,03	3,83
4,00	3,94	3,79
4,05	3,89	3,78
3,89	3,85	3,73
3,80	3,82	3,65
3,78	3,80	3,64
3,62		

RD		
ALKAL.	KONTR.	AZID.
4,88	4,43	4,30
4,97	4,44	4,34
5,34	4,94	4,77
5,32	5,05	4,75
5,04	4,88	4,62
4,87	4,73	4,60
4,75	4,57	4,49
4,63	4,51	4,46
4,59	4,45	4,36
4,51	4,38	4,26
4,38		
4,24		

PH		
ALKAL.	KONTR.	AZID.
4,57	4,81	4,27
4,78	4,87	4,25
4,95	5,04	4,54
5,09	5,10	4,73
5,11	4,98	4,78
5,08	4,80	4,71
4,97	4,78	4,73
4,81	4,55	4,59
4,67	4,34	4,36
4,50	4,18	4,30
4,32		

Indo S. min	WM		WM		BD	
	AKAL.	KONTOR.	AKAL.	KONTOR.	AKAL.	KONTOR.
	5,01	4,68	4,53	4,25	4,78	4,53
1	5,17	4,72	4,55	4,22	4,75	4,60
2	5,57	4,86	4,78	4,49	4,80	4,69
3	5,55	4,75	4,60	4,24	4,58	4,53
4	5,49	4,71	4,36	4,00	4,43	4,27
5	5,34	4,66	4,09	3,77	4,13	3,94
6	5,24	4,61	3,87	3,59	3,80	
7	4,96	4,67	3,60	3,43	3,45	
8	4,97	4,51	3,60	3,31		
9	4,88	4,49	3,56	3,20		
10	4,85	4,53	3,50	3,11		
11	4,81	4,57	3,41			
12	4,72	4,52	3,29			
13	4,64	4,25	3,22			
14	4,68		3,14			
15	4,63					
16	4,52					

VP	ALKALOSE	KONTROLLE	AZIDOSE
WW	5,54	4,78	4,26
HM	5,29	5,28	4,35
BR	4,65	4,34	4,03
BD	4,78	4,61	3,79
PH	5,09	5,04	4,75
RD	5,23	4,96	4,71
WM	4,64	4,33	3,51
$\bar{x}$	5,03	4,76	4,20

Tab. 22 b : Mittelwerte der 3 höchsten expiratorischen
 CO_2 - Konzentrationen je Versuchsperson (Haupt-
versuche). Ergebnis der doppelten Varianzanalyse:
Streuungsursache Säure-Basen-Status $F = 28,62$,
 $P < 0.1 \%$.

	ALKALOSE			KONTROLLE			AZIDOSE		
	% CO ₂	% O ₂	RQ	% CO ₂	% O ₂	RQ	% CO ₂	% O ₂	RQ
VP	4,95	4,24	1,17	4,82	4,24	1,14	4,21	4,48	0,94
HM	4,72	4,32	1,09	4,68	4,12	1,13	4,09	4,38	0,93
BR	3,78	4,11	0,92	3,82	3,34	1,14	3,65	3,23	1,13
	3,62	4,00	0,91	3,80	3,32	1,14	3,64	3,17	1,15
RD	4,38	3,58	1,22	4,45	3,64	1,22	4,36	3,73	1,17
	4,24	3,44	1,23	4,38	3,66	1,20	4,26	3,63	1,17
PH	4,50	3,79	1,19	4,34	3,64	1,19	4,36	3,85	1,13
	4,32	3,69	1,17	4,18	3,55	1,18	4,30	3,68	1,17
WM	4,63	4,15	1,12	4,52	4,15	1,09	4,16	3,68	1,13
	4,52	3,95	1,14	4,25	3,90	1,09	4,17	3,69	1,13
WM	3,22	2,64	1,22	3,20	2,63	1,22	3,38	1,82	1,85
	3,14	2,57	1,22	3,11	2,53	1,23	3,25	1,80	1,81
letzte Min.	4,09	3,66	1,13	4,07	3,51	1,16	3,95	3,39	1,23

Tab. 23 : F_{CO_2} , F_{EO_2} und RQ jeweils in der vorletzten und letzten Minute vor Versuchsende. Mittelwerte für die letzte Minute. Die doppelte Varianzanalyse für alle 3 Größen $P < 5\%$.

VP	nach 3 Minuten "Warmfahren"		
	ALKAL.	KONTR.	AZID.
WM	104	104	112
HM	122	115	114
BR	139	124	117
BD	135	120	135
PH	129	122	118
RD	139	124	128
WM	107	97	112
$\bar{x}$	1250	115,1	119,4
S. D.	146173	10,6325	8,7912

2 Minuten vor Versuchsende		
ALKAL.	KONTR.	AZID.
175	174	171
178	168	168
182	176	172
186	182	189
192	179	176
186	185	179
185	170	162
183,4	176,3	173,9
5,6527	6,1837	8,6300

in der letzten Versuchsminute		
ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
184	183	184
182	171	172
185	179	178
191	189	192
200	181	179
190	189	183
187	178	175
188,4	181,4	180,4
6,0238	6,3733	6,6045

Tab. 24 : Herzfrequenz 1, 2 und 3 Minuten vor Versuchsabbruch bei maximaler Belastung auf dem Ergometer.

Einzelwert und Mittelwert mit Standardabweichung.

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	16
ALKALOSE	1,92	2,81	4,70	6,62	7,82	12,82	15,21	14,67	14,3
KONTROLLE	1,79	1,96	3,30	4,88	8,12	9,41	12,77	13,08	11,3
AZIDOSE	1,30	2,17	3,01	5,29	5,01	8,63	10,71	10,72	12,6

Tab. 25 : Lactat - Konzentration (meq/l), Mittelwerte der 3
Versuchspersonen der Vorversuche.
Graphische Darstellung in Fig. 20

VP	in	R u h e			sofort nach Versuchsende			5 min nach Versuchsende		
		ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE	ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE	ALKAL.	KONTR.	AZIDOSE
WM	1,83	1,70	2,92	10,79	8,20	7,51	11,49	8,00	7,59	
HM	3,10	2,56	1,39	11,77	11,57	8,42	10,97	9,28	7,51	
BR	1,72	1,21	1,19	13,22	9,95	9,45	13,38	9,89	8,13	
BD	2,28	1,21	1,16	17,34	15,03	10,53	16,35	16,13	10,96	
PH	1,47	2,07	1,14	11,82	11,66	7,99	12,13	11,36	7,31	
RD	1,82	1,48	1,21	12,06	10,34	7,69	11,76	9,32	7,46	
WM	1,72	1,32	1,09	14,61	11,59	10,08	14,51	10,87	9,88	
$\bar{x}$	1,99	1,65	1,44	13,09	11,19	8,81	12,94	10,69	8,41	
S. D.	0,5457	0,5053	0,6582	2,2396	2,100	1,2076	1,9287	2,6399	1,4339	

Tab. 26 : Lactat - Konzentration im venösen Blut in meq/l in Ruhe, sofort und 5 Minuten nach maximaler Belastung auf dem Ergometer. Ergebnis der doppelten Varianzanalyse: Streuungsursache Säure-Basen-Status. "In Ruhe" $F = 2,03$, $P > 5\%$; "sofort nach Belastung" $F = 35,61$, $P < 0.1\%$; "5 Minuten nach Versuchsende" $F = 40.54$, $P < 0.1\%$.

Mittelwerte der Ruhe - Hb - Konzentration								
ALKALOSE	12,85	14,34	13,27	13,49	14,92	15,37	14,15	14
KONTROLLE	14,50	14,43	14,12	15,44	15,26	14,45	15,18	14
AZIDOSE	15,15	14,08	15,37	16,06	16,28	16,35	15,61	15

Tab. 27a: Mittelwerte der Hb - Ruhekonzentrationen [g%], (Vorversuche).

Mittelwerte der Ruhe - Hk								$\bar{x}$
ALKALOSE	38	40	40	40	40	44	43	40,7
KONTROLLE	46	50	48	45	45	47	42	46,1
AZIDOSE	44	41	42	49	51	51	46	46,3

Tab. 27 b : Mittelwerte der Ruhe - Hk %, (Vorversuche).

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	16
ALKALOSE	14,96	14,28	14,55	14,97	14,42	15,23	15,48	15,33	15,0
KONTROLLE	14,95	15,15	15,47	15,04	15,32	16,03	15,51	15,64	16,4
AZIDOSE	15,39	15,80	16,51	15,79	17,04	16,70	16,56	16,53	16,4

Tab. 28 : Hb [g%], Mittelwerte der Vorversuche nach Versuchsende.

Graphische Darstellung in Fig. 21 .

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	16
ALKALOSE	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	4,08	2,25	1,75
KONTROLLE	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	4,66	3,50	2,00	1,75
AZIDOSE	5,0	5,0	5,0	5,0	4,33	4,25	2,83	1,92	1,66

Tab. 30: Mittelwerte der Versuchsdauern bei entsprechender Steigung;

Vorversuche. Graphische Darstellung in Fig. 23 .

% Steigung	0	2	4	6	8	10	12	14	16
ALKALOSE	39	45	42	43	44	46	45	44	45
KONTROLLE	43	49	49	46	48	51	50	50	47
AZIDOSE	50	48	48	48	51	51	50	51	51

Tab. 29 : Hk % , Mittelwerte der Vorversuche nach Versuchsende.

Graphische Darstellung in Fig. 22 .

L e b e n s l a u f

Am 12.1.1946 wurde ich, Wolfgang Gerhard Müller, in Nidda/Hessen geboren. Aufgewachsen bin ich in Gedern/Hessen, wo ich die Grundschule und das Gymnasium bis zur mittleren Reife besuchte.

Die Reifeprüfung legte ich am 25.2.1965 am Wolfgang-Ernst-Gymnasium in Büdingen ab.

Mit dem Medizin-Studium begann ich im WS 1965/66 an der Justus Liebig-Universität in Giessen. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich am 8.12.1966, die ärztliche Vorprüfung am 30.9.1968 und die ärztliche Prüfung am 23.12.1971.

Während des klinischen Studiums entstand am W.G. Kerckhoff-Institut in Bad Nauheim der erste Teil meiner Promotionsarbeit. Der zweite Teil wurde nach Bestehen der ärztlichen Prüfung im Rahmen der Medzinalassistentenzeit am Institut für Arbeitsmedizin der Justus Liebig-Universität Giessen erarbeitet. Vom 1.10.1972 bis zum 30.5.1973 leistete ich den Rest meiner MA-Zeit am Kreiskrankenhaus Schotten ab; dort bin ich seit dem 1.6.1973 als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung tätig.

Chemoprint-Druck 63 Gießen Frankfurter Str. 131 Ruf (06 41) 2 17 12